

131213

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME NEUVIEME

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1907.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital Bichat, 1, rue de Courcelles.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Boulloche, médecin de l'hôpital Trousseau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 60, boulevard Haussmann.

Dufour (Henri), médecin des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Guillemot, ancien chef de clinique infantile, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), ancien chef de clinique infantile, 100, rue de Bac.

Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 7, rue Bayard.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin des hôpitaux, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Méry, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 75, boulevard Malesherbes.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, 4, rue Lincoln.

Papillon, médecin des hôpitaux, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Renault (J.), médecin des hôpitaux, 3, rue d'Argenson.

Ribadeau-Dumas, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, 10, Avenue Percier.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin des hôpitaux, 37, rue Galilée.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin des hôpitaux, 25, av. d'Antin.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Chazelles.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Coudray, 71, rue Miromesnil.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice de Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François I[er].

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Villemin, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 5, rue du Général Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix (Nord).

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing (Nord).

Dufour (Léon), Fécamp (Seine-Inférieure).

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer (Pas-de-Calais).

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

Péhu, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Carpenter (de Londres).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague)
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

SÉANCE DU 15 JANVIER 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — *Correspondance.* — M. Variot. Absence congénitale des deux muscles pectoraux droits chez un garçon de 5 ans 1/2. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch. A propos de l'épilepsie chez les enfants. *Discussion* : MM. Guinon, Comby. — M. Variot. Dangers de l'inanition chez les nourrissons. Ration lactée dans les premiers mois. *Discussion* : Mme Nageotte-Wilbouchevitch. — MM. Babonneix et Berteaux. Association chez une même malade, d'une hémiplégie infantile ancienne et de symptômes récents de tumeur cérébrale. *Discussion* : MM. Netter, Mauclaire. — M. Mauclaire. Tumeur vasculaire-polypoïde et circulaire du méat urinaire chez une petite fille. — M. Variot. Rapport sur la candidature du Dr Léon Dufour (de Fécamp), au titre de membre correspondant.
Rapport financier.
Elections.
Erratum.

Correspondance.

La correspondance comprend :

Une lettre du Dr Leredde à propos de l'Assemblée nationale des médecins de France et du Congrès des Praticiens qui auront lieu fin avril 1907. Le Dr Leredde demande à la Société de nommer deux de ses membres, chargés de la représenter à cette assemblée et un rapporteur chargé de donner au congrès l'avis de la Société sur l'enseignement de la médecine infantile en France.

La Société adopte le principe de la représentation à ce congrès ;

elle désigne comme délégués MM. Comby et Guinon, et comme rapporteur M. Rist.

M. Guinon rappelle aux membres de la Société qu'un congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie aura lieu à Alger en avril 1907 et que ce congrès comprend une section de Médecine infantile.

Absence congénitale des deux muscles pectoraux droits chez un garçon de 5 ans 1/2,

par M. G. Variot.

Le garçon porteur de cette malformation a été rencontré à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades en janvier 1907. Voici quelques détails descriptifs d'après les renseignements et les documents qui ont été relevés par M. Mezerette, externe de mon service.

Le père et la mère sont bien portants. On ne s'aperçut de rien à la naissance. L'enfant fut élevé à la campagne au biberon par une nourrice qui ne signala rien de spécial à la mère. Celle-ci remarqua la difformité de son enfant lorsqu'elle le reprit à la nourrice, il y a deux ans.

A 5 ans 1/2 le poids est de 16 kilos, la taille de 103 centimètres.

Lorsque l'enfant est debout et dépouillé de ses vêtements on voit tout de suite un affaissement très marqué du creux sous-claviculaire droit et de la région thoracique sous-jacente. A partir du mamelon la conformation du thorax redevient normale.

On a mesuré avec précision la difformité au compas d'épaisseur.

A droite entre le mamelon et l'angle inférieur de l'omoplate, 9 cent. 1/2 ; à gauche 11 cent. 1/2. A droite entre le creux sous-claviculaire et l'épine de l'omoplate, 8 centimètres ; à gauche 9 centimètres.

Périmètre thoracique : au niveau des épaules, le demi-péri-

mètre droit est de 30 centimètres, le gauche de 32 centimètres.

Au niveau du mamelon, demi-périmètre 25 centimètres à droite et 28 centimètres à gauche.

Au niveau de la pointe du sternum les deux demi-périmètres deviennent égaux, de même que l'épaisseur antéro-postérieure du thorax.

En regardant et en palpant la région sous-claviculaire droite il est aisé de s'assurer que l'affaissement thoracique est bien réel, outre que l'on ne sent aucun faisceau musculaire correspondant aux muscles pectoraux (1).

La peau est accolée sur les côtes et les espaces intercostaux. Par contre, l'aspect du moignon de l'épaule droite est normal ; le deltoïde notamment est bien développé. Fait remarquable : aucun trouble fonctionnel ne résulte de l'absence des pectoraux ; le deltoïde et les autres muscles de l'épaule suffisent à tous les mouvements du bras droit, y compris ceux d'embrassement. La pointe de l'omoplate seule est un peu relevée.

Lorsqu'on fait étendre les bras de l'enfant en croix on constate la formation d'un grand repli cutané triangulaire qui s'étend depuis le mamelon jusqu'à la partie moyenne du bras. C'est une sorte d'aile cutanée dont le bord libre est occupé par une bride fibreuse qui part du 3e cartilage costal près du sternum pour aboutir au bord interne de l'humérus jusqu'à l'épitrochlée.

La hauteur de ce repli fermant le creux axillaire en avant est de 9 centimètres depuis la clavicule.

Le long du bord inférieur du repli cutané on sent un faisceau fibreux, d'apparence tendineuse, qui paraît s'insérer sur le 3e cartilage costal à 1 cent. 1/2 du mamelon ; cette bride s'incurve au niveau de la partie moyenne du bras pour venir s'insérer à l'épitrochlée.

La percussion et l'auscultation du thorax à droite n'indiquent rien d'anormal.

Il paraît certain que l'affaissement de la cage thoracique dans

(1) L'examen électrique fait par le Dr Bouniot montre qu'il n'existe pas le moindre rudement de muscle dans la région des pectoraux.

la région sous-claviculaire tient à la déficience de la traction musculaire excentrique exercée normalement par les pectoraux sur les côtes. Il est manifeste que du côté gauche où les pectoraux fonctionnent normalement, les côtes sont plus bombées qu'à droite.



La malformation consistant dans l'absence congénitale des deux pectoraux, bien que très rare, est assez bien connue. Ces temps derniers Brieger de Berlin a décrit un cas tout à fait semblable au nôtre, dans lequel on notait aussi ce singulier repli de la peau se prolongeant jusqu'à l'épitrochlée.

Je suis entré en correspondance à ce sujet avec notre éminent confrère le Dr Ledouble (de Tours) qui a fait des études approfondies sur les anomalies du système musculaire. Je crois utile de rapporter quelques renseignements puisés dans les ouvrages de MM. Ledouble et Testut pour nous permettre d'interpréter cette singulière malformation.

Le muscle grand pectoral présente dans l'espèce humaine trois portions : une portion claviculaire, une portion sterno-costale et une portion abdominale.

Cette dernière portion, très réduite chez l'homme, est au contraire très développée et représente même à elle seule chez les vertébrés inférieurs le grand pectoral.

C'est le muscle brachio-abdominal de Zenker.

L'insertion humérale de ce muscle présente des dispositions variées dans la série animale.

Chez les cétacés, il s'insère non seulement sur la lèvre externe de la coulisse bicipitale, mais à l'humérus dans toute sa hauteur, et chez le phoque cette insertion s'étend même jusqu'à l'extrémité des doigts. Cette disposition fait qu'une bonne partie de l'action du grand pectoral est portée immédiatement sur la main, ce qui donne une grande force pour frapper l'eau.

Le muscle brachio-abdominal des vertébrés se retrouve chez l'homme dans le cinquième des cas d'après Perrin, dans le huitième des cas d'après M. Ledouble. Les anatomistes lui ont donné le nom de muscle chondro-epitrochlearis (1).

C'est une bande musculaire longeant le bord inférieur du grand pectoral dont elle est séparée par un interstice celluleux plus ou moins marqué. Elle s'insère sur la portion cartilagineuse des 4e, 5e et 6e côtes, ou à l'aponévrose abdominale. En atteignant l'humérus elle se jette sur un tendon écrasé, bientôt cylindrique, qui vient se fixer sur l'épitrochlée en présentant des rapports plus ou moins intimes avec l'aponévrose brachiale. Mais quelquefois ce muscle a une origine plus élevée, il s'insère au niveau du 2e ou

(1) Ledouble, *Traité des variations du système musculaire.*

3e cartilage costal, suit le trajet précédemment décrit et vient se fixer sur l'épitrochlée un peu au-dessus des muscles épitrochléens.

Testut qui l'a décrit le premier lui a donné le nom de sterno-costo-epitrochlearis. Ce n'est du reste qu'une variété du chondro-epitrochlearis (1).

Il semble que la bandelette fibreuse qu'on observe chez le petit malade, par suite de ses insertions, ne soit qu'un vestige de ce muscle sterno-costo-epitrochlearis de Testut.

Quant à l'absence soit unilatérale, soit bilatérale du grand et du petit pectoral, on n'en retrouve qu'un petit nombre de cas dans la littérature médicale.

Elle a été signalée par Kredel, Polaud, Barkow, Kolliker, Hutchinson, Littlewood.

Je signalerai en particulier les trois cas de Berger. Il y avait absence congénitale du grand et du petit pectoral et en même temps on pouvait noter des malformations et de l'atrophie des muscles voisins du groupe pectoral.

De son côté Deshayes observe chez un individu vivant, l'absence de la paroi antérieure de l'aisselle. On ne sentait à ce niveau, dit-il, ni muscles ni tendons. L'adduction du membre supérieur était produite par la contraction de la portion claviculaire du muscle deltoïde.

Le cas rapporté par Jorsyth montre plus nettement encore le rôle joué par le deltoïde dans les cas d'absence congénitale des pectoraux. Il a noté en effet l'absence complète du grand et du petit pectoral des deux côtés chez un jeune *forgeron* de 18 ans mort de phtisie pulmonaire.

Le fait que la profession de forgeron a pu être exercée par un homme privé congénitalement de ses pectoraux montre que la suppléance musculaire peut se développer dans une large mesure. Nous ne devons donc pas nous étonner que notre petit garçon ne présente aucun trouble fonctionnel.

(1) Testut, *Traité des anomalies musculaires*.

A propos de l'épilepsie chez les enfants,

par Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

A la dernière séance de la Société, M. Variot a présenté un enfant atteint d'accès choréiformes calmés ou même arrêtés par le café et la caféine. Il m'a semblé que le diagnostic d'épilepsie avec attaques incomplètes était possible, et même le plus vraisemblable dans ce cas ; il n'est pas éliminé par l'absence de morsure de la langue, par l'absence de l'incontinence, ni par la conservation de la connaissance qui peut n'être qu'apparente.

Je reviendrai sur ce diagnostic après avoir exposé quatre cas d'épilepsie à attaques incomplètes.

Obs. 1. — *Vertiges avec continuation de la marche.* — L..., élevée au biberon, a commencé sa première dentition à 14 mois ; elle a marché de bonne heure et sa santé est restée bonne jusqu'à 5 ans ; à cet âge se placent une scarlatine très grave, suivie de la coqueluche et de la rougeole. L'enfant a ensuite grandi chétive et maigre et son rachis s'est déformé, si bien qu'à 13 ans elle a été amenée dans notre service atteinte d'une scoliose rachitique très prononcée. Elle semblait toujours craintive et comme ahurie et j'appris en la questionnant un jour qu'elle était sujette à de fréquents vertiges depuis plusieurs mois. Ils survenaient tous les jours et plusieurs fois par jour, n'importe où, souvent dans la rue et l'on avait mis cet état sur le compte de l'anémie, personne n'ayant remarqué rien de bien particulier ; elle ne tombait pas et ne changeait pas de figure ; elle avait plusieurs fois traversé la rue avec cette sensation de vertige et elle savait combien de fois l'accident s'était produit tel jour. Depuis quelques semaines les vertiges avaient augmenté d'intensité, l'enfant se sentait sur le point de tomber, s'arrêtait au lieu de continuer son chemin, changeait de couleur et, le vertige passé, elle était très lasse. Le bromure de potassium eut rapidement raison de ces vertiges à la dose très faible de 0 gr. 50 par jour avec suppression, sans doute incomplète, du sel marin. Avec l'âge, l'insuffisance de la dose se manifesta à plusieurs reprises par le retour de petits vertiges sans perte apparente de

connaissance ; la dose de bromure fut portée graduellement à 2 grammes par jour. Au bout de 5 ans L... cessa le traitement et voilà près de 8 mois qu'elle n'a pas eu de vertiges. Cette enfant rentre dans la catégorie des « comitiaux qui continuent à agir ».

Obs. 2.— *Epilepsie procursive.*—H...; comme l'enfant précédente,cette fillette a eu des maladies infectieuses graves dans sa première enfance : entérite muco-membraneuse de 3 à 5 ans, appendicite opérée à 5 ans, coqueluche intense à 8 ans, suivie d'un nouvel accès d'entérite. Après cela l'enfant se remet, devient grande et belle, lorsqu'à 9 ans on voit apparaître des absences, d'abord légères, incomprises par l'entourage, puis aggravées lors d'un séjour au bord de la mer ; au milieu des jeux l'enfant se lève ou bien change de direction et s'en va vers la mer dans laquelle elle a failli se jeter à plusieurs reprises. Ses mouvements étaient naturels, sa figure calme, si bien que les étrangers à la famille ne se sont aperçus de rien ; quand on se saisissait d'elle, elle n'opposait aucune résistance, elle ne tombait pas, mais elle ne savait ce qu'elle venait de faire ; l'attaque procursive ne se jugeait par aucune émission d'urine de jour, mais il y a eu plusieurs fois incontinence nocturne et il était arrivé à l'enfant de se lever la nuit dans un état d'inconscience manifeste. A côté de ces grands accès, elle eut un grand nombre de courtes absences. Le bromure, quoique agissant très bien, n'était pas donné avec suite parce qu'il inspirait à la famille une sorte de terreur à cause de sa mauvaise réputation vis-à-vis de la mémoire. Il faut donc retenir ici l'allure naturelle de l'enfant au cours de l'attaque procursive. Une autre anomalie chez cette enfant est l'absence totale du réflexe patellaire constatée par le professeur Brissaud à un moment donné, par M. Nageotte plus récemment. Enfin l'état mental de cette malade doit la faire ranger parmi les enfants remarquables ; à 11 ans elle est au point de vue physique, intellectuel et moral peu ordinaire ; ses traits sont calmes,réguliers et beaux ; son intelligence est vive, son instruction très avancée ; elle a une grande mémoire,des dispositions prononcées pour le dessin et la versification et cela dès l'âge de 6 ou 7 ans ; elle est d'humeur douce et son caractère est excellent. Ce portrait, qui n'est

pas flatté, est sans doute exceptionnel pour une épileptique avérée à attaques fréquentes.

Obs. 3. — *Attaques convulsives avec conservation de la parole.* — R..., très grand et solide garçon, de père albuminurique, venu au monde sans incidents ; allaité par sa mère, bonne nourrice mais dénuée de toute intelligence ; l'enfant a constamment le nez obstrué par le talc et l'amidon qui servent à le poudrer ; en lui nettoyant le nez on le fait saigner ; les tétées ne sont pas réglées et l'enfant a des vomissements et de la diarrhée. Tout cela rentre dans l'ordre au bout des premiers mois. A 10 mois l'enfant a une fracture de l'humérus gauche prise pour une paralysie infantile dans un dispensaire et soignée comme telle à la Salpêtrière durant plusieurs semaines ; lorsque je revis l'enfant il avait une virole osseuse volumineuse et nulle trace de paralysie. A 20 mois il contracte une coqueluche des plus graves, compliquée de broncho-pneumonie et de diarrhée qui durent plusieurs mois. Six mois plus tard on me le conduit parce qu'il a depuis une dizaine de jours des « colères terribles à propos de rien ». Il frappe autour de lui, repousse sa mère, glisse à terre en repétant « va-t-en, veux pas, par terre » et une fois par terre il se démène comme un enfant en proie à un accès de rage ; ses yeux sont ouverts, non révulsés. Puis les attaques ont changé de caractère, les yeux sont devenus hagards, la respiration bruyante, il y eut de l'écume aux lèvres ; une fois l'attaque eut lieu la nuit lorsque l'enfant eut demandé le vase. Les accès incomplets du début ressemblaient à des accès de manie furieuse par leur allure et leur durée qui allait de un quart d'heure à une demi-heure. L'effet du bromure fut ici immédiat ; avec la dose minime de 0 gr. 25 par jour il n'y eut qu'une attaque en cinq jours ; avec 0 gr. 50 il n'y eut plus que des absences (arrêt de quelques secondes au milieu d'une action avec regard fixe) et celles-là disparurent au bout de plusieurs semaines de traitement. J'ai revu l'enfant un an plus tard, on a cessé l'usage du bromure depuis longtemps et il n'y a plus eu d'absences, parait-il. La santé générale de l'enfant est bonne et son intelligence est normale.

Obs. 4. — *Attaque clonique sans perte de connaissance.* — P..., fille

de 10 ans, née de parents nerveux, tiqueurs. L'enfant est d'humeur inégale, sombre et irritable, d'ailleurs intelligente. Elle n'a pas dans ses antécédents une série de maladies infectieuses comme les autres enfants dont j'ai rapporté l'histoire.

Un jour à table elle eut une attaque d'épilepsie jacksonnienne du côté droit, sans cri, sans perte de connaissance apparente ; elle resta assise, semblant regarder sa mère, tandis que la moitié droite de la face et le bras droit étaient agités de mouvements convulsifs durant plusieurs secondes ; on ne sait pas ce qu'il en a été du membre inférieur.

Interpellée par sa mère sur sa mauvaise tenue à table elle ne put répondre de suite ; au bout d'un instant elle put dire qu'elle avait eu comme une toile d'araignée dans la gorge et qu'elle avait encore de l'engourdissement dans le bras ; elle ne savait pas qu'elle avait fait des mouvements ; la parole était un peu embarrassée pendant les premiers instants qui suivirent l'attaque. L'enfant resta à table, continua son repas et il ne fut plus question de rien. Il y a de cela huit mois et jusqu'ici l'accès est resté unique ; il n'a été appliqué aucun traitement ; l'enfant n'est ni albuminurique, ni cardiaque.

Je ne prétends pas apporter de faits nouveaux, des observations du genre de celles-ci ont été rapportées par beaucoup d'auteurs et dans son article si complet du *Traité des maladies de l'enfance* M. Chaslin mentionne tous ces types d'attaques avec conservation partielle de la conscience. Gowers dans le *Traité de l'épilepsie* raconte l'histoire d'un malade, frère d'une épileptique à grandes attaques, qui eut durant toute son enfance et jusqu'à 17 ans des accès de violents mouvements cloniques atteignant la face et les membres supérieurs ; ils survenaient brusquement, sans perte de connaissance, n'empêchant pas le malade de continuer son chemin et de traverser des rues mouvementées. Néanmoins, après l'attaque, il ne se souvenait pas de ce qu'il avait fait pendant sa durée ; à partir de 17 ans il eut des attaques complètes.

Il m'était donc permis de dire que la perte de connaissance dans le sens ordinaire du mot, n'est pas un caractère indispen-

sable de l'attaque d'épilepsie, ce n'est pas un stigmate essentiel des accidents de nature épileptique. Cela ne veut pas dire que la conscience soit entière, ni normale ; si les malades continuent à agir, ils ne se souviennent pas ; s'ils sont capables de parler, ils ne répondent généralement pas.

Il ne semble pas que le petit malade de M. Variot ait répondu à des questions durant l'attaque, ou parlé spontanément, comme le font les choréiques par exemple.

La morsure de la langue et l'émission d'urine font communément défaut dans les attaques incomplètes diurnes. Le petit malade a eu longtemps de l'incontinence nocturne, peut-être liée à des attaques, comme chez la fillette de mon observation 2, à qui cet accident n'arrivait pas de jour ; c'est un fait fréquemment noté.

Ces caractères négatifs ne sont donc pas éliminatoires de l'épilepsie. Par contre l'enfant dont nous a parlé M. Variot a une épileptique dans sa famille, le début du mal se rattache à une intoxication nette, il y a des crises nocturnes à chaque réveil ; l'accès clonique lui-même est court et à début brusque, mais précédé semble-t-il d'une aura ; sa description fait penser au tic de Salaam plus qu'à toute autre chose.

Reste l'échec du bromure et l'influence surprenante de la caféine, sinon curative, du moins palliative. L'observation de M. Variot est à ce point de vue peut-être unique, mais elle surprend moins si on la met à côté de quelques observations de Gowers. Dans des cas d'épilepsie indiscutable et grave, à grandes attaques complètes et rebelles au bromure, ce dernier auteur a vu survenir la guérison ou du moins l'interruption des attaques durant des années sous l'influence du borax, de la digitale, de la nitro-glycérine, du chanvre indien, des sels de zinc ; c'est parmi ces cas exceptionnels que se rangerait au point de vue thérapeutique l'observation de M. Variot.

M. Guinon. — Je ne saurais affirmer que l'action de tel ou tel médicament prouve la nature épileptique d'une attaque, mais je crois,

comme Mme Nageotte, que les formes frustes de l'épilepsie sont très fréquentes : les familles n'en soupçonnent souvent pas l'existence. Un enfant, par exemple, a fréquemment des absences ; pendant quelques secondes, parfois une ou deux seulement, il ne se doute plus de ce qui l'entoure : souvent ce sont les professeurs qui observent cet état et en avertissent les parents, la maîtresse de piano, qui constate que l'enfant laisse passer plusieurs notes sans jouer. Cette épilepsie s'observe surtout chez des enfants ayant eu des maladies infectieuses graves, et l'hérédité épileptique manque dans ces cas. Je pense comme M. Pierre Marie que l'épilepsie n'est pas nécessairement héréditaire et qu'elle est souvent d'origine infectieuse. Ces formes guérissent, ou du moins cessent d'exister pendant de longues années.

M. Comby. — Les faits que viennent de rapporter Mme Nageotte et M. Guinon sont très intéressants pour la pratique, car ils sont très communs et j'en ai vu beaucoup d'analogues. Nous sommes très souvent consultés pour des enfants, sans tare héréditaire, normaux jusqu'à un certain âge, et qui, à la suite d'une maladie infectieuse (grippe, coqueluche, fièvre éruptive), deviennent nerveux et présentent des accès plus ou moins frustes d'épilepsie. En pareil cas nous ne devons pas nous hâter de faire le diagnostic d'épilepsie avec tout ce qu'il comporte pour l'avenir des enfants. En effet, parmi ces nerveux, ces convulsifs, ces épileptiques en germe, beaucoup guériront avec le temps et les soins qui leur seront donnés. Le pronostic est souvent favorable. Donc une grande réserve s'impose au médecin.

Cette réserve est d'autant plus nécessaire que les origines de l'épilepsie ou *des épilepsies* sont plus obscures. La description de cette maladie a été par trop schématisée dans les livres ; quand on observe chez les enfants, on sent bien vite tout ce qu'il y a d'artificiel dans le tableau que nous ont laissé les auteurs classiques. L'épilepsie essentielle n'existe presque jamais ; la maladie n'est pas héréditaire, elle est acquise dans l'immense majorité des cas. Comment s'acquiert-elle ? D'après les cas que j'ai obser-

vés, l'épilepsie et les accidents épileptiformes les plus variés résultent d'une encéphalite aiguë infantile. Le cerveau de l'enfant, si vulnérable en raison même de son volume, de sa circulation, de son fonctionnement, est atteint par les maladies infectieuses diverses qui sont la plaie du premier âge, il se congestionne,s'irrite, s'enflamme et nous assistons alors aux accidents nerveux les plus variés : agitation, convulsions, spasmes, contractures, paralysies, etc. Ces accidents sont tantôt passagers, tantôt durables ; tantôt généralisés, tantôt localisés. L'encéphalite aiguë, suivant son degré, suivant sa localisation, sera légère ou grave, curable ou incurable. Elle laissera souvent des séquelles dont l'épilepsie et les accidents épileptiques ne sont qu'une expression trop peu connue.

Quand on veut bien étudier l'épilepsie à la lumière de ces notions un peu nouvelles et qui ont encore besoin d'être précisées, surtout au point de vue anatomo-pathologique,on comprend toute la complexité du problème de l'épilepsie infantile.Il y a là un chapitre de pathologie qui n'est encore qu'ébauché et dont l'achèvement est très désirable.

En attendant d'être fixés sur la portée réelle de ces faits nouveaux, nous devons aborder nos petits malades avec un certain optimisme, et ne pas déclarer épileptiques incurables des enfants comme ceux dont nous a parlé Mme Nageotte, et qui ont pu, grâce à son traitement, s'améliorer et guérir.L'incertitude du diagnostic, l'ignorance presque complète de l'anatomie pathologique doivent nous inspirer un pronostic réservé avec tendance optimiste.

Les dangers de l'inanition chez le nourrisson. — Fixation de la ration lactée dans les premiers mois. — Inexactitude de la formule mathématique 100 gr. de lait par kilo d'enfant,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur d'attirer l'attention de la Société sur les dangers de l'inanition chez le nourrisson, lorsqu'il ne reçoit qu'une ration insuffisante de lait fixée suivant des principes erronés.

Les troubles résultant de l'inanition varient peu soit qu'on les observe chez les enfants au sein, soit chez ceux au biberon.

Voici des faits très probants que j'ai observés récemment et qui le prouvent.

I

Dans ce premier cas il s'agit de l'enfant d'un étudiant en médecine, M. F. Ce bébé âgé de 30 jours pèse 2 k. 600 alors que le poids de naissance était de 3 k. 200. Le père et la mère sont bien portants ; il y a déjà un autre enfant de 6 ans bien développé.

La mère paraissant assez bonne nourrice donne le sein exclusivement. Mais après deux et trois semaines on s'aperçut que l'enfant ne prospérait pas et perdait du poids ; il était criard, vomissait fréquemment après les tétées et avait des déjections brunâtres et glaireuses.

Comme ces selles n'indiquaient pas une chymification normale on réduisait plutôt le temps de chaque tétée.

Mon ami le Dr Martinet conseilla au père de venir me trouver, surtout à cause de l'intolérance gastrique et des vomissements de ce bébé qui avait perdu en 30 jours 600 grammes sur son poids de naissance.

Après avoir examiné l'enfant je ne découvris rien autre chose que des troubles imputables à l'*inanition*. Comme je craignais que le lait maternel ne fût émétisant, cela n'est pas rare, je conseillai de suspendre temporairement l'allaitement au sein et de tenter l'alimentation au lait Gallia (stérilisé industriellement

à 108°), 45 grammes à chaque tétée toutes les deux heures avec une cuillerée à soupe de la solution suivante dans le biberon.

Eau distillée	300 grammes
Citrate de soude.	5 »

plus une demi-cuillerée à café de sucre en poudre (saccharose). D'abord huit tétées puis neuf tétées en 24 heures.

Les vomissements s'arrêtèrent presqu'immédiatement et l'enfant en quatre jours gagna 160 grammes.

Je permis à la mère de recommencer l'allaitement mixte, en donnant le sein une fois d'abord sur trois, puis sur deux tétées.

En pesant l'enfant avant et après qu'on le mettait au sein, on reconnut qu'il ne prenait que 40 à 50 grammes, et parfois moins ; je conseillai de compléter les tétées jusqu'à 60 grammes.

Dès lors tous les troubles fonctionnels disparurent très vite, les vomissements et la coloration brunâtre des déjections ; l'enfant fut moins criard, le sommeil revint : en trois semaines l'enfant a passé de 2 kil. 600 à 3 kil. 300 ; il gagne régulièrement 30 à 35 grammes par jour, à l'allaitement mixte au lait Gallia.

La quantité de lait (lait maternel et lait Gallia) calculée exactement par le père à chaque tétée et totalisée dans les 24 heures, excède un peu 1/7 du poids de l'enfant ; cette quantité est non seulement bien tolérée mais bien utilisée puisque ce bébé s'accroît très rapidement à la grande satisfaction de ses parents.

Le père voyant son enfant *vomir* avec des *selles brunes et glaireuses*, le croyait suralimenté, et avait fait réduire les tétées pensant à tort que l'on devait diminuer la ration en présence de ces troubles digestifs. Un mois après ma première consultation, j'ai revu ce bébé dont la courbe ascensionnelle est tout à fait rapide.

II

Le Dr Braunberger me fit appeler en consultation au commencement de décembre 1906 pour le petit enfant d'un capitaine, âgé de 28 jours.

La mère, une parisienne nerveuse, avait tenté de le nourrir au

sein pendant 15 jours ; mais constaté à la balance son poids n'augmentait pas.

Avant de recourir à la nourrice mercenaire on fit une tentative d'allaitement artificiel au lait Gallia et comme l'enfant pesait 3 k. 500 on donna des ordres à la religieuse pour qu'il reçût dans les 24 heures 350 grammes de lait plus 150 grammes d'eau bouillie pour couper le lait dans chaque biberon.

La stagnation de poids continuait après 12 jours, aussi bien après l'allaitement artificiel qu'avec le sein de la mère.

Je fus appelé dans ces circonstances. Le bébé avait, à 50 grammes près, son poids de naissance ; il était maigre, remuant, criard, semblait très vif. Lorsqu'on lui mettait le doigt dans la bouche il le suçait avec une grande force. Il avait des vomissements et ses déjections étaient glaireuses, de couleur foncée et même verdâtres parfois.

Cet aspect anormal des selles faisant soupçonner un début d'entérite n'encourageait pas à forcer la ration alimentaire.

Je reconnus chez ce bébé les troubles de l'inanition en rapport avec l'ingestion d'une quantité insuffisante de lait et d'accord avec M. Braunberger j'augmentai progressivement la ration en quatre jours de 350 à 500 grammes en 24 heures.

Je fis donner des tétées toutes les deux heures et demie de 75 grammes de lait Gallia (le même que l'on avait déjà employé), 6 puis 7 par jour avec une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à 5 p. 300 et une demi-cuillerée à café de saccharose.

J'ai reçu, 15 jours après notre consultation, une lettre du docteur Braunberger m'informant que les choses s'étaient passées comme je l'avais prévu et que la courbe d'accroissement du bébé était très normale depuis que j'avais changé la ration alimentaire, de telle manière que le poids du lait Gallia consommé correspondît à peu près à 1/7 du poids de l'enfant.

Ces deux cas sont bien typiques, j'en ai vu un assez grand nombre de semblables dans mon cabinet sur des enfants qui étaient réglés par des médecins de la ville suivant les préceptes de M. Maurel (de Toulouse) admis et propagés par certains accoucheurs. Il

n'est plus douteux pour moi que la crainte de la suralimentation les a fait tomber dans l'excès opposé, c'est-à-dire dans l'inanition.

III

J'ai vu aussi à L'Ile-Adam, en consultation avec le médecin de la localité, un bébé de sept mois qui élevé artificiellement avait été pris d'entérite estivale pendant le mois d'août 1906. Son poids qui était de plus de 7 kilos, était tombé à 6 k. 400 et depuis plusieurs semaines il avait une stagnation de poids qui inquiétai beaucoup ses parents, lorsqu'on me fit appeler à la fin de septembre parce qu'il avait des accès d'hypothermie chaque soir à 36° et même 35° 6.

Le médecin me déclara qu'en présence des déjections panachées de vert ou brunâtres, ou mal liées, il avait cru devoir maintenir le bébé au bouillon de légumes pendant plusieurs semaines en lui donnant seulement 350 grammes de lait d'ânesse par jour.

Je conseillai de le réalimenter progressivement en surveillant les fonctions digestives, de redonner deux à trois prises de lait Gallia de 100 grammes chacune et les accès d'hypothermie cessèrent tout de suite, le poids de l'enfant recommença d'augmenter.

Je ne doute pas pour ma part que l'amaigrissement très marqué, la stagnation de poids et les accès d'hypothermie étaient dus à l'inanition. Le lait d'ânesse si facilement digestible est, on le sait, très pauvre *en beurre et en caséine*, c'est-à-dire en principes calorigènes.

Pour ces troubles consécutifs à la gastro-entérite estivale il est bien probable que la coloration et l'apparence anormales des selles étaient en rapport avec l'inanition, de même que dans les deux cas ci-dessus relatés.

Ce n'est donc pas sur l'aspect seul des déjections qu'il faut se guider pour faire varier la ration alimentaire du nourrisson ; l'inanitié n'a pas de belles selles jaunes et si l'on attend cette coloration normale on risquera de le mettre en état d'hyponutrition.

Il est préférable, tout en surveillant les réactions motrices de l'estomac et de l'intestin, de suivre les indications fournies par la

balance. S'il y a une stagnation de poids un peu prolongée, on forcera la ration et en général on enregistrera un accroissement de poids. La balance doit être le souverain guide pour fixer la ration du nourrisson soit dans la convalescence des gastro-entérites, soit à l'état physiologique.

Le nourrisson inanitié, qu'il soit au sein ou au biberon, présente un tableau bien spécial. Il ne s'accroît pas et si on le pèse on note une stagnation de poids souvent avec tendance à la chute de la courbe. Il est amaigri, mais les téguments n'ont pas la pâleur spéciale aux athrepsiques. Il est vif, très criard, agité la nuit, porte les doigts à sa bouche pour les sucer incessamment. Assez souvent il vomit, même lorsque la ration de lait est trop réduite ; tantôt il est constipé, tantôt il a des selles brunâtres, panachées de vert, glaireuses, rarement de coloration naturelle.

L'examen physique des organes est négatif et n'explique pas l'état d'atrophie. D'ailleurs en augmentant graduellement la ration, le poids s'accroît presque tout de suite : le lait est bien utilisé ; les selles deviennent meilleures et on a ainsi la preuve que la stagnation de poids et l'arrêt de croissance ne tiennent pas à une affection plus ou moins grave des voies digestives.

J'ai vu très souvent ce tableau de l'inanition chez des bébés nourris au sein par leur mère qui s'obstinaient à les allaiter alors que leur sécrétion lactée était insuffisante. L'inanition est aussi la conséquence de l'élevage au biberon avec du lait coupé des deux tiers ou de moitié d'eau ; l'enfant est ainsi obligé d'absorber une quantité excessive de liquide peu nutritif, son estomac se dilate et devient fréquemment intolérant. En réduisant le coupage du lait. en l'additionnant d'un peu de citrate de soude, les vomissements cèdent bien vite, et la croissance redevient normale si l'on donne une ration suffisante.

Enfin j'ai observé assez souvent soit dans la clientèle, soit à l'hôpital, soit à la Goutte de lait de Belleville, des nourrissons inanitiés à la suite d'un mauvais réglage des tétées fixé par un medecin qui appliquait trop rigoureusement l'aphorisme « 100 grammes de lait par kilo d'enfant ».

Il est vraiment étrange que sur une question aussi grave que celle de la fixation de la ration lactée du nourrisson, il y ait des divergences de vue aussi importantes que celles qu'on relève d'un observateur à l'autre et d'un pays à l'autre.

En France certains accoucheurs ont accueilli et propagé sur ce sujet les idées de M. Maurel (de Toulouse) récemment formus lées par lui au dernier Congrès international d'hygiène alimentaire. « Grâce à mes travaux et à ceux de Budin je vois le dosage de l'alimentation de l'enfant basé sur le poids et inspiré par la loi que j'ai posée (100 gr. de lait par kilo de nourrisson qui a l'avantage d'être facile à retenir) se répandre de plus en plus. »

Il est vrai que M. Maurel ajoute que cette quantité doit être augmentée *pendant les premiers mois* et diminuée à partir du 9e et du 10e mois.

Ce correctif qui est d'ailleurs inexact pour le 9e et le 10e mois n'a nullement été propagé autant que *la loi*, l'aphorisme mathématique imaginé par M. Maurel pour soulager la mémoire des étudiants et des médecins.

Il est bien rare que les calculs mathématiques soient applicables en biologie ; et ce n'est pas cette tentative nouvelle qui changera l'opinion reçue. Je ne puis comprendre que la loi de M. Maurel ait été acceptée par les accoucheurs que parce qu'ils n'observent qu'un petit nombre d'enfants au biberon dans leurs consultations de nourrissons. Le contrôle et la stimulation de l'allaitement maternel les préoccupent surtout. D'ailleurs dans une de ses communications à l'Académie de médecine avec M. Planchon, M. Budin a déclaré en substance qu'il n'avait pas une expérience suffisante de l'allaitement artificiel au-dessous de quatre mois pour poser des règles déterminées.

Il n'en est pas moins vrai que la loi de M. Maurel a été répandue largement parmi les praticiens grâce à sa simplicité apparente et que nous en voyons maintenant les effets fâcheux dans la pratique puisqu'il n'est pas rare que nous rencontrions des nourrissons inanitiés.

Ces idées de M. Maurel, dont l'application rigoureuse peut avoir

de telles suites, lui sont bien spéciales ; elles sont en désaccord avec les travaux et les recherches des observateurs les plus compétents dans le monde entier.

Personne n'a jamais réduit autant que lui et ses imitateurs la ration alimentaire des nourrissons ; telle qu'il l'a formulée, c'est à peu près une ration d'entretien, mais non une ration d'accroissement. L'enfant pourvoit à peu près à ses besoins nutritifs, à ses dépenses calorigènes, il subsiste, mais il reste en stagnation de poids parce qu'il lui manque le supplément d'alimentation nécessaire à la formation plastique des tissus et des organes.

Fleischmann (de Vienne), Morgan Rotch (de Boston), sont d'accord pour admettre une ration lactée supérieure à celle formulée dans l'aphorisme de M. Maurel.

Plus récemment M. Heubner, le pédiâtre bien connu de Berlin, a fait connaître les résultats de son expérience qui sont assez comparables à ceux de ses devanciers.

« L'enfant doit consommer journellement pendant son premier trimestre, une quantité de lait maternel équivalente à la sixième partie de son poids, et pendant le second trimestre à peu près à la septième.

« A partir du second semestre ces quantités se modifient suivant l'augmentation plus ou moins grande du poids du corps.

« Pendant la 40e semaine l'enfant ne consomme chaque jour qu'une quantité de nourriture égale à la huitième ou neuvième partie de son poids » (1).

Bien qu'il n'y ait qu'une faible différence entre la valeur calorique du lait de femme estimée en général à 650 calories par litre et celle du lait de vache à 700 calories, il m'a paru que la ration du nourrisson en lait de vache ne devait pas excéder en général un septième de son poids dans les premiers mois.

Ma méthode d'observation à la Goutte de lait de Belleville, depuis nombre d'années, est des plus simples et, je pense aussi,

(1) Dr Heinrich Klose (de Strasbourg), La ration alimentaire de l'enfant, 1er *Congrès international d'hygiène alimentaire.*

des plus exactes. Je prends comme sujets d'examen des enfants sains, soignés par des mères intelligentes et dociles *s'accroissant normalement*, chaque semaine en poids, sans réactions morbides du tube digestif, sans manifestations rachitiques. Je fixe exactement les doses de lait à chaque tétée avec mon biberon gradué et les intervalles des tétées. A chaque inspection hebdomadaire je fais mon enquête sur la quantité de lait donnée par la mère dans le biberon et sur le nombre des tétées dans les 24 heures. Mais j'ai encore un autre moyen de contrôle indirect : les bouteilles de lait Gallia que nous distribuons à prix réduit sont d'une contenance de 450 grammes ; je m'enquiers si la mère donne une bouteille, une bouteille et un quart, une demi ou trois quarts de bouteille en plus. J'écarte donc par cette double mensuration les causes d'erreur dans mes calculs sur la ration des enfants au biberon.

J'ai vérifié sur des milliers d'enfants les conclusions auxquelles je suis arrivé et qui ne diffèrent que peu d'ailleurs de celles de Rotch, de Heubner, de Escherich, etc. Non seulement je suis d'accord avec ces éminents pédiâtres ; mais de plus si l'on confronte les rations auxquelles je me suis arrêté avec les données fournies par la calorimétrie suivant l'âge et le poids des enfants, comme l'a fait M Saint-Albin dans son intéressant travail, on reconnaît que les quantités de lait ainsi fixées correspondent assez exactement au rayonnement calorifique des enfants (1).

Telles sont, croyons-nous, les règles qui doivent présider à la détermination de la ration lactée du nourrisson normal dans les premiers mois, règles qui sont bien éloignées de l'aphorisme mathématique de M. Maurel « 100 grammes par kilo d'enfant »,

(1) « Voyons quelle ration de lait on peut déduire des chiffres calorimétriques obtenus chez l'enfant normal. Ceux de M. Langlois expriment le rayonnement par kilo et par heure, pour des enfants de différents poids. Il est donc facile de calculer la perte de chaleur totale par 24 heures, et la ration alimentaire nécessaire.

Dans le tableau suivant nous mettons en parallèle les résultats des deux méthodes. En regard du poids des enfants se trouvent d'une part, les quantités de lait calculées d'après les données calorimétriques de M. Langlois

c'est-à-dire équivalant au dixième du poids de l'enfant. Que l'on adopte le chiffre du sixième du poids avec M. Heubner ou du septième avec moi, on s'écarte du *tiers environ* de la quantité proposée par M. Maurel. Je ne saurais trop insister sur la nécessité de rectifier cette grave erreur d'hygiène infantile acceptée et propagée par les accoucheurs. C'est s'appuyer sur un principe faux que de partir de la soi-disant *loi* de Maurel pour régler l'alimentation d'un bébé.

et les nôtres, d'autre part, celle qu'indique la graduation de M. Variot pour des enfants d'un âge correspondant aux poids indiqués.

ENFANTS NORMAUX			
Poids des enfants	Quantités de lait par 24 heures calculées :		
	d'après le nombre de calories à l'heure :		d'après la graduation des tétées de M. Variot
	donné par M. Langlois	personnel	
kilog.	gr.	gr.	gr.
9.500	1191	1091	1100
7.500	1012	987	950
5.500	759	-	675
3.500	505		525

Comment ne pas être frappé de la presque similitude des résultats ? Le procédé empirique, consistant simplement à copier le mode d'allaitement naturel, normal, c'est-à-dire l'allaitement au sein et l'expérimentation physiologique arrivent ici aux mêmes conclusions. Nous obtenons par des voies absolument différentes une solution aussi identique qu'il est permis de l'espérer, et nous avons ainsi la preuve qu'il n'est pas vain de vouloir faire de l'allaitement au biberon une copie de l'allaitement au sein. L'exactitude de cette graduation n'est d'ailleurs plus à démontrer, notre épreuve calorimétrique est superflue. Une longue pratique de ce système a déjà donné à son auteur un témoignage de sa valeur, tant à l'hôpital des Enfants-Malades qu'au dispensaire de Belleville. Nous-mêmes avons souvent eu l'occasion d'en constater les bons effets ; aussi, nous appuyant sur ces vérifications, croyons-nous pouvoir prendre la graduation des tétées de M. Variot comme

Ce qui est vrai pour un enfant normal l'est *a fortiori* pour un atrophique ; j'ai établi par un très grand nombre de faits que, la ration des enfants atrophiques, retardés dans leur croissance, à la suite de troubles gastro-intestinaux, devait être en général majorée, soit parce qu'ils n'utilisaient qu'incomplètement la ration lactée à cause du mauvais état de leur tube digestif, soit parce qu'ils sont souvent des hyperrayonnants comme l'a établi M. Saint-Albin (1).

En terminant cet exposé je rappellerai que le précepte de Boileau est toujours vrai « souvent la peur d'un mal nous conduit dans un pire ». La crainte de la suralimentation peut faire tomber dans l'*inanition*, comme je l'ai établi.

Il est donc de la plus haute importance de répandre largement dans le public médical et même dans le grand public les notions

point de comparaison dans les calculs de la ration des enfants atrophiques *.

Graduation des tétées inscrites sur le biberon de M. Variot.

		Par Tétée.	
Pendant la 1re semaine après la naissance.		30 gr.	Toutes les 2 h.
— 2e —	Lait coupé	45 »	
— 3e —	d'un tiers, puis	60 »	
— 4e —	d'un quart d'eau	75 »	Toutes les 2 heures et demie
— 6e —	bouillie	90 »	
— 2e mois		105 »	
— 3e —	Lait pur	120 »	
— 4e —		135 »	Toutes les 3 heures
— 5e —		160 »	
— 7e —		180 »	
— 9e à 12e —		200 »	

Variot, La ration alimentaire du nourrisson. *Rev. scient.*, 31 oct. 1903.

Voir aussi à ce sujet : Mme Chadzinska, *De la graduation des tétées dans l'allaitem. artific. par le lait stérilisé*. Th. Paris, 1901.

Mauchamp, *Allaitem. artific. des nourrissons*. Th. Paris, 1898.

Ignard, *Traitem. de l'atroph. infant. par le lait stérilisé*. Th. Paris, 1899.

(1) L. Variot, La ration alimentaire du nourrisson atrophique. *Société d'hygiène alimentaire et Clinique infantile*, 1905.

* Saint-Albin, *Etude sur la calorimétrie des enfants atrophiques*. Thèse de Paris, 1904.

exactes qui doivent guider pour fixer la ration du nourrisson. Je m'y suis employé de mon mieux soit en rédigeant les instructions qui m'ont été demandées par le Conseil municipal pour distribuer dans les mairies de Paris aux personnes qui viennent faire une déclaration de nourrice,soit dans les grandes conférences populaires aux mères et aux jeunes filles que j'ai eu l'honneur de faire l'année dernière sous la présidence des Conseillers municipaux.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai vu il y a six semaines un enfant de six semaines affamé en vertu des principes dont vient de parler M. Variot. Il était né dans une clinique en Suisse et la jeune mère prétendait suivre scrupuleusement les conseils qu'on lui avait donnés pour l'avenir lorsqu'elle avait perdu son lait peu après l'accouchement L'enfant recevait un biberon de 100 à 130 grammes toutes les quatre heures et lorsqu'il dormait l'intervalle était parfois de 5 et 6 heures. Chaque biberon contenait un cinquième de lait et quatre cinquièmes d'eau, additionnés de lactose et d'un peu de crème de riz, le tout stérilisé au Soxhlet. L'enfant vomissait et finit par avoir la diarrhée ; c'est alors qu'on me le conduisit. Je vis un petit être d'aspect famélique qui tétait son poing avec rage. Je lui fis donner du lait bouilli coupé d'un cinquième d'eau toutes les deux heures et demie, au bout de huit jours du lait entier ; l'enfant va parfaitement bien depuis.

Association, chez une même malade, d'une hémiplégie infantile ancienne et de symptômes récents de tumeur cérébrale,

par MM. L. Babonneix et Berteaux.

(*Travail de la clinique du professeur Grancher.*)

Il est entré récemment dans le service de M. Grancher, remplacé par M. Méry, une fillette de 9 ans dont l'histoire nous a paru digne d'être rapportée à la Société de Pédiatrie. Cette fillette est

atteinte, depuis l'âge de 10 mois, d'une hémiplégie infantile, qui a débuté par des convulsions, et s'est accompagnée ultérieurement d'atrophie musculaire, de phénomènes spasmodiques et de déformations diverses. Jusqu'ici, rien que de très banal. Mais, depuis le mois de mai dernier, sont apparus, à la suite d'une chute, de nouveaux symptômes qui sont : la céphalée, les vomissements à type cérébral, et la névrite optique bilatérale. De telle sorte que, chez cette malade qui ne paraissait présenter qu'une vulgaire hémiplégie infantile, l'on est en droit de supposer aujourd'hui l'existence d'un néoplasme cérébral, dont il serait extrêmement important de pouvoir préciser le siège et la nature.

Obs. — Suzanne P..., âgée de 9 ans, entre à l'hôpital le 24 décembre 1906, salle Parrot, n° 1, pour deux ordres d'accidents : 1° une hémiplégie cérébrale infantile droite, datant de l'âge de dix mois ; 2° pour des symptômes nouveaux, survenus à la suite d'une chute, en mai dernier, et consistant essentiellement en céphalée et en vomissements.

A. H. et *A. P.* — Son père et sa mère sont bien portants. Ils ont eu 6 enfants, dont trois seraient morts en bas-âge de méningite. Des trois enfants restants, deux sont bien portants ; quant à la troisième, qui n'est autre que notre petite malade, elle a été élevée au biberon jusqu'à 18 mois. *A l'âge de 10 mois, elle a été atteinte de convulsions, à la suite desquelles s'est développée une paralysie de tout le côté droit du corps.* La petite fille a marché tard, vers deux ans et demi ; elle aurait eu deux fois la rougeole, à quatre et six ans, et n'a jamais fait d'autre maladie. En mai dernier, elle est tombée sur la tête, et serait restée un moment évanouie. *A la suite de cette chute, sont apparus des vomissements*, survenant facilement, sans efforts, *et des crises de céphalée très intense*, arrachant des cris à la petite malade. Vomissements et céphalée surviennent irrégulièrement ; entre les crises, la santé générale de l'enfant se maintient bonne ; il n'y a pas d'amaigrissement, pas de troubles digestifs, pas d'anorexie.

L'enfant ne présente aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Elle n'a pas de kératite interstitielle, pas de périostite tibiale, pas d'exostoses, pas de

perforation du voile. Les incisives médianes supérieures sont légèrement crénelées, et il existe un certain degré de micro et de macrodontisme, mais, en somme, rien de caractéristique. *Il n'y a pas, non plus, de signes évidents de tuberculose* : pas de spina ventosa, pas de mal de Pott, pas de signes de tuberculose pulmonaire ni d'adénopathie trachéo-bronchique. Par contre, *les stigmates de dégénérescence* sont nombreux : hypertrichose, voûte ogivale, adhérences du lobule de l'oreille, etc., etc.

Le développement physique de l'enfant est à peu près normal. La fillette est peut-être un peu petite pour son âge, mais elle est bien développée (abstraction faite de son hémiplégie cérébrale infantile) ; elle présente un embonpoint suffisant. Son *état général est satisfaisant*, et toutes ses fonctions s'accomplissent bien : l'appareil respiratoire est normal, les fonctions digestives sont conservées, en dehors des crises. Rien au cœur ni aux vaisseaux. Il n'y a pas de fièvre. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre (1).

Si, maintenant, l'on étudie l'hémiplégie, on est d'abord frappé par *l'attitude* des membres du côté atteint. Le membre supérieur est en abduction légère, le coude un peu fléchi, la main en pronation forcée, les doigts immobiles, étendus, le pouce écarté des autres doigts et en extension forcée. Le membre inférieur est immobilisé dans l'extension, le pied en varus équin, le gros orteil en hyperextension. La face est légèrement asymétrique, le pli naso-labial droit étant moins accusé que le gauche. Les muscles du côté paralysé ne sont le siège d'aucun mouvement involontaire et *jamais*, au cours de nos examens successifs, *nous n'avons trouvé d'hémiathétose*, *d'hémichorée* ni *d'hémiataxie*. Lorsqu'on demande à l'enfant d'exécuter divers mouvements de son bras droit, on se rend compte que les mouvements de la racine du membre : abduction, adduction, circomduction, sont parfaitement conservés ; par contre, ceux de l'avant-bras sur le bras sont beaucoup plus limités, et la fillette ne peut ni fléchir, ni étendre

(1) Il y a bien quelques adénopathies cervicales, mais elles sont sans doute en rapport avec un impétigo ancien du cuir chevelu, dont la petite fille garde encore les traces.

complètement le coude. Le mouvement de supination est tout à fait impossible. Essaye-t-on de faire accomplir ce mouvement, on est obligé de lutter contre une contracture assez vive, et, dès qu'on lâche la main, elle revient dans son attitude première. Les doigts ne peuvent accomplir aucun mouvement de latéralité ; ils ne se fléchissent que difficilement et incomplètement. Le pouce, par contre, a gardé à peu près intacts les mouvements d'abduction, d'adduction et d'opposition. Au membre inférieur, les mouvements de la hanche et du genou s'effectuent convenablement ; par contre, la malade ne peut placer son pied en flexion dorsale ; elle ne remue qu'incomplètement les orteils. Vient-on à la faire marcher, on voit qu'elle appuie, du côté malade, sur la pointe du pied, et que, par moments, lorsqu'on lui dit de se retourner brusquement, elle présente un peu de titubation.

Tels sont les *troubles moteurs* observés. Ajoutons que l'*examen électrique* a indiqué, au niveau des muscles paralysés, une augmentation nette de la contractilité faradique. La *sensibilité* est *partout intacte*, qu'il s'agisse de la sensibilité objective ou de la sensibilité subjective. Les *réflexes tendineux* sont *notablement exagérés* du côté malade. Le signe de Babinski est difficile à rechercher, l'orteil étant déjà en hyperextension.

Enfin, signalons l'*atrophie* marquée des membres paralysés. Cette atrophie, déjà appréciable à la simple inspection, se révèle plus nettement encore par les mensurations :

Diamètre transversal à la partie moyenne :

Jambe gauche	19,5
» droite	18
Cuisse gauche	29,5
» droite	29
Avant-bras gauche	15
» droit	12
Bras gauche	16,5
» droit	15

De plus, il existe un certain degré de lividité et de froideur des extrémités, surtout au pied.

L'*état intellectuel* de l'enfant, les premiers jours, avait paru nettement défectueux. Mais nous n'avons pas tenu compte de ce fait, que, par suite de circonstances qu'il serait trop long de rapporter ici, notre petite malade n'a reçu aucune instruction et a été fréquemment maltraitée chez elle. Aussi est-elle devenue une timide et une craintive. Mais, au bout de quelques jours, elle s'est livrée peu à peu, et il est facile de constater aujourd'hui que, si ses facultés intellectuelles ne sont pas extrêmement développées, elles ne sont pas, non plus, très inférieures à la normale ; la fillette n'est donc, en aucune façon, ni une imbécile ni une idiote.

Voyons maintenant les signes qui semblent révéler l'existence d'une *tumeur cérébrale*. Nous avons vu qu'en mai, immédiatement après la chute, sont apparues des céphalées survenant par crises, des vomissements à type cérébral, et aussi, des sortes de crises de colère, qu'aurait observées la mère, mais que nous n'avons pas eu l'occasion de constater depuis l'entrée de la fillette aux Enfants-Malades.

La céphalée est intermittente, si bien que, les premiers jours, et jusqu'au dimanche 9, l'enfant ne s'est pas plainte de la tête. Mais, à cette date, nous avons trouvé l'enfant en larmes, disant que toute sa tète lui faisait atrocement mal depuis le matin. Cette céphalée, accompagnée de vomissements muqueux et bilieux, à type cérébral, survenant facilement, sans efforts, en fusées, a persisté une partie de la journée : puis elle s'est progressivement atténuée, pour ne reparaître que le 12 et le 13,avec les mêmes caractères ; du 13 au 16, l'enfant ne s'est plainte de rien ; le 16, réapparition de la céphalée et des vomissements à type cérébral. Depuis cette date, les vomissements ont disparu.

Il existe de plus une névrite optique bilatérale très accusée, au sujet de laquelle M. le D[r] Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux, qui a bien voulu examiner l'enfant, nous a remis la note suivante : « Double stase papillaire très accentuée ; la papille est très saillante, les veines sont volumineuses, les contours ont disparu, et je crois *qu'on peut presque affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale.* »

Le crâne de l'enfant n'est pas sensiblement déformé, et, nulle part, sauf peut-être en un point localisé à gauche, aux confins des régions

temporale et occipitale, il n'y a de déformations osseuses appréciables. La percussion n'est douloureuse en aucun point de la boîte crânienne. Il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de contracture des muscles du tronc, pas de signe de Kernig. Le ventre n'est pas rétracté, et, comme nous l'avons dit, il n'y a ni constipation, ni modifications du pouls, ni photophobie, ni hyperesthésie cutanée, etc., etc. En somme *pas de phénomènes méningitiques*. Les yeux ne présentent pas d'autres lésions que la névrite optique : il n'y a ni ptosis, ni strabisme, ni nystagmus, ni hippus, ni inégalité pupillaire. Nous n'avons constaté non plus ni anosmie, ni agueusie, ni troubles de l'audition. Il n'y a pas paralysie de la langue, pas de syndrome d'Avellis. Aucun signe de paralysie du vago-spinal. Les extrémités ne sont pas augmentées de volume, et l'on ne peut, en aucune façon, penser à une acromégalie, même fruste. Les réflexes du côté non paralysé sont un peu vifs. On ne note aucun des éléments du syndrome cérébelleux : la démarche n'est pas franchement ébrieuse, il n'y a pas de troubles de l'équilibre statique, pas de douleurs occipitales, pas de modifications de la diadococinésie, pas d'asynergie cérébelleuse. Il n'y a pas eu de convulsions généralisées, pas d'épilepsie bravais-jacksonienne.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée, en raison 1° du caractère éphémère des accidents ; 2° des dangers que fait toujours courir la ponction lombaire aux malades chez lesquels peut exister une tumeur cérébelleuse ou bulbo-protubérantielle.

Chez cette petite malade, le diagnostic d'hémiplégie cérébrale infantile ne paraît pas douteux. Les accidents ont débuté de bonne heure par des convulsions ; ils se sont localisés à une moitié du corps, qui est très nettement atrophiée. L'exagération des réflexes tendineux, les contractures, l'augmentation de la contractilité faradique contribuent encore à démontrer l'origine cérébrale des accidents observés. Et, bien qu'il manque à notre malade quelques-uns des symptômes classiques, tels que l'hémiathétose ou l'hémichorée (1), nous pensons être en droit d'af-

(1) On sait que, d'après MM. Dejerine et Roussy, l'hémichorée et l'hémia-

firmer l'existence d'une hémiplégie cérébrale infantile remontant à l'âge de 10 mois.

Reste à examiner l'hypothèse d'une tumeur cérébrale surajoutée. Avant de la discuter, que l'on nous permette d'indiquer d'abord comment nous avons été conduits à l'envisager. Dans la lecture des antécédents, nous avions été très frappés par ce fait que les premiers symptômes de tumeur cérébrale étaient survenus à la suite d'une chute sur la tête. C'est en effet une notion sur laquelle n'insistent peut-être pas assez les classiques, que le traumatisme peut, chez les sujets prédisposés, faire apparaître une tumeur cérébrale, ou simplement réveiller un néoplasme jusque-là absolument latent. La thèse d'Holzhauer (1) contient un certain nombre de faits de ce genre. Dans l'observation I, les accidents ont succédé à un traumatisme céphalique. A l'autopsie, gliome cérébral. Dans l'observation II, mêmes antécédents de traumatisme, mais ici il s'agit de tubercules. Dans l'observation V, un gliome cérébral se développe sous la même influence.

Dans l'observation X de cet auteur, la tumeur cérébrale s'est développée chez un enfant qui était tombé de table à 6 mois, et qui, à 2 ans, était tombé d'une rampe haute d'un mètre et demi. A l'autopsie, gliome de l'hémisphère cérébral gauche. Mêmes constatations dans les cas de Brüning (2) et de Sutherland et Holland (3). Les kystes hydatiques du cerveau peuvent également reconnaître pour cause le traumatisme (4).

thétose accompagnent les lésions expérimentales du thalamus. Si les recherches de ces auteurs sont applicables à la clinique, on pourrait supposer que, dans notre cas, la lésion n'atteint pas la couche optique.

(1) Holzhauer, *Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter*. Inaug. Dissert. Berlin, 1903.

(2) Brüning, Casuistique des tumeurs du 4e ventricule. *Jahrb. f. Kind.*, 1902. Pour cet auteur, 16 fois sur 17, le gliome cérébral apparaît à la suite d'un traumatisme ou d'une affection aiguë.

(3) Sutherland et Holland, d'après les *Archives de méd. des enfants*, t. II, 1905.

(4) Dans un cas ancien, dû à Wepfer, le kyste apparut à la suite d'une

En raison de ces faits, nous avons, chez notre petite malade, songé à une tumeur cérébrale, bien qu'au moment où elle est entrée à l'hôpital, elle ne présentât ni convulsions, ni céphalée, ni vomissements. L'avis si formel de M. Terrien est venu confirmer nos soupçons. Et l'apparition ultérieure de la céphalée et des vomissements à type cérébral plaide encore en faveur de cette opinion que notre petite malade présente, en plus de son hémiplégie cérébrale ancienne, une tumeur cérébrale récente.

Nous devons cependant, au sujet de ce diagnostic, faire quelques réserves. L'association des deux affections est tout à fait exceptionnelle, d'une part, et, de l'autre, il manque, au tableau clinique que nous avons peint dans les pages qui précèdent, quelques-uns de ses éléments les plus caractéristiques, tels que les convulsions. Nous nous sommes volontairement privés d'un moyen de diagnostic précieux, la ponction lombaire. Aussi n'oserions-nous pas affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale. Et pourtant, par quelle autre hypothèse expliquer la céphalée, les vomissements, et la névrite optique ? Il n'y a d'ailleurs pas de raison, comme nous le faisait remarquer M. Méry, pour qu'un néoplasme cérébral ne se développe pas chez un enfant porteur d'une hémiplégie cérébrale.

Admettons donc, avec les réserves qui s'imposent, l'existence, chez notre petite malade, d'une tumeur cérébrale. Resterait encore à en déterminer le siège et la nature. Or, à ce sujet, nous ne pouvons faire que des hypothèses. La lésion ne paraît pas intéresser les centres rolandiques, puisqu'il n'y a pas eu de convulsions, ni d'épilepsie à type bravais-jacksonien. Elle ne siège pas non plus sur les lobes temporaux ni occipitaux, puisque les troubles auditifs manquent absolument, et qu'il n'existe pas d'autres troubles oculaires que la névrite optique. Nous n'avons constaté aucun phénomène d'ordre basilaire. L'absence d'acromégalie et

chute sur la tête : « Puer perceps in caput ceciderat, ac postremo apoplexia enecatur. Detracta defuncti percusso ex capite plurima effluxit aqua ; circa temporales arterias hydatida reperta plurima » (*De apoplexia*).

de gigantisme permet d'éliminer l'hypothèse d'une lésion pituitaire. Les corps opto-striés ne semblent pas atteints, puisque l'on n'observe pas le syndrome thalamique isolé par MM. Dejerine et Roussy. Rien non plus du côté des pédoncules cérébraux, du bulbe, de la protubérance et du cervelet. Peut-être pourrait-on penser à une lésion localisée aux lobes frontaux, si nous avions eu l'occasion d'assister à l'une de ces colères dont nous ont parlé les parents : malheureusement,il n'en a rien été,et, ainsi que nous l'avons déjà dit, la petite malade ne présente pas grands troubles psychiques. Il nous faut donc admettre, jusqu'à plus ample informé, que la tumeur occupe les zones dites muettes de l'encéphale, et qu'elle n'atteint pas la surface des circonvolutions, puisqu'elle ne s'accompagne d'aucune réaction méningée.

Nous ne sommes guère mieux fixés sur la nature de cette tumeur. Il n'existe aucune bonne raison de penser à une lésion propagée des cavités voisines au crâne : polype naso-pharyngien, mélano-sarcome de la choroïde. etc., etc. L'enfant ne présente pas les signes que l'un de nous (1) a récemment décrits comme caractéristiques des kystes hydatiques cérébraux. Les tubercules du cerveau sont très fréquents chez l'enfant, mais,habituellement, ils sont secondaires : or, ici, il n'existe pas le moindre signe de tuberculose osseuse, ganglionnaire ou viscérale. L'hypothèse de sarcome a pour elle les antécédents de traumatisme, l'évolution par poussées successives, mais elle ne cadre pas avec la marche si lente des accidents. L'existence d'une hémiplégie cérébrale ancienne permettrait peut-être de penser à un kyste méningé ou cérébral. Quoi qu'il en soit, et bien que la malade ne présente aucun signe d'hérédo-syphilis, nous l'avons mise, depuis le 30 novembre, au traitement mercuriel. Celui-ci n'a encore produit aucun effet. Nous sommes donc dans l'incertitude absolue pour tout ce qui concerne le siège et la nature du néoplasme présumé.

(1) L. Babonneix, Les kystes hydatiques du cerveau, *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1906.

M. Netter. — Peut-être le traumatisme a-t-il réveillé, au niveau de cicatrices anciennes de l'hémiplégie infantile, une activité spéciale aboutissant à la formation d'un gliome.

M. Mauclaire. — Dans son rapport au Congrès de clinique de 1904 M. Duret a beaucoup insisté sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs encéphaliques.

Tumeur vasculaire polypoïde et circulaire du méat urinaire chez une petite fille,

par le Dr Mauclaire.

Voici le dessin d'une tumeur uréthrale que j'ai observée chez une petite fille de 10 ans entrée en juillet dernier à l'hôpital Dubois. Cette petite malade était bien portante jusque il y a un an. A partir de cette époque elle eut des pertes sanguines qui furent considérées comme ses premières règles. Elle avait en même temps depuis quelque temps de la vulvo-vaginite avec écoulements verdâtres. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que l'on se décida à faire un examen local et l'on constata l'existence d'une véritable petite tumeur faisant saillie entre les petites lèvres.

Quand j'ai examiné l'enfant, j'ai constaté cette saillie qui était très marquée au point que l'on aurait pu croire de prime abord qu'il s'agissait d'un polype du col de l'utérus ou d'un prolapsus utérin. Mais il était facile de voir de suite que cette tumeur dépendait de tout le pourtour du méat urèthral, tumeur molle, rougeâtre, très vasculaire, saignant très facilement mais non ulcérée. Il y avait un peu de sécrétion locale et des troubles urinaires concomitants, la miction était assez douloureuse.

La saillie est bien formée par une tumeur, il n'y a pas de prolapsus de la muqueuse uréthrale.

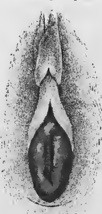
Je fis l'exérèse très facilement et j'ai eu soin de bien suturer la muqueuse uréthrale au pourtour de la muqueuse vulvaire sectionnée.

Sonde à demeure pendant 48 heures.

Les suites ont été normales.

Voici l'examen histologique de la pièce, dû à l'obligeance de M. Jolly, chef de laboratoire à l'Hôtel Dieu.

A la surface de la petite tumeur on trouve un revêtement épithélial formé par un épithélium stratifié qui, en quelques points, recouvre des papilles conjonctives volumineuses faisant saillie. Au-dessous, on trouve une couche conjonctive riche en vaisseaux sanguins, avec des artères, capillaires et veinules ; par places, ce tissu conjonctif est



Dessin dû à l'obligeance de M. Morel, externe du service.

enflammé et infiltré de cellules plasmatiques. Plus profondément, on observe de larges cavités vasculaires remplies de sang. Certaines de ces cavités répondent à des capillaires dilatés ; d'autres semblent n'avoir qu'une paroi artificielle due au refoulement du tissu conjonctif par une hémorragie. Le sang qui se trouve dans ces cavités est en certains points traversé par un réseau fibrineux en voie d'organisation conjonctive. L'élément vasculaire prédomine donc dans cette tumeur.

Il s'agit donc bien d'une de ces tumeurs vasculaires polypoïdes étudiées longuement dans les monographies de Jondeau (1),

(1) JONDEAU, *Tumeurs vasculaires polypoïdes du méat urinaire chez la femme*. Thèse Paris, 1888.

Palm (1), Lange (2), Grégoire (3), Thomson (4). Lange a réuni 231 observations dont 11 p. 100 des cas chez des petites filles de 7 à 10 ans et 15 p. 100 chez des jeunes filles de 10 à 20 ans.

Au point de vue anatomo-pathologique tous les histologiques sont d'accord maintenant pour admettre que ces tumeurs du méat sont des excroissances vasculaires de la muqueuse elle-même, sans qu'il s'agisse d'un véritable angiome comme l'admirent quelques auteurs.

Dans les cas rapportés tantôt il s'agit de tumeur polypoïde du méat simplement ; tantôt la tumeur est compliquée de prolapsus de la muqueuse uréthrale. Beaucoup de ces tumeurs sont étiquetées : prolapsus de la muqueuse uréthrale (5) La distinction entre les deux lésions, tumeur ou prolapsus, n'est pas toujours facile et à lire bien des observations publiées je crois que l'histologie seule tranchera souvent la question.

Lange admet trois variétés anatomiques des tumeurs réelles de l'orifice uréthral : les granulomes, les polypes papillaires et les polypes télangiectasiques de la muqueuse.

Ce qui est particulier dans mon cas, c'est que tout le pourtour de l'urèthre est envahi par la tumeur ; le plus souvent en effet celle-ci siège sur la demi-circonférence inférieure.

Au point de vue étiologique et pathogénique, bien des causes ont été invoquées. Chez notre petite fille je pense que la vulvite préliminaire a dû jouer un rôle.

Grégoire qui fait de ces tumeurs des polypes angiomateux. invoque la congestion vasculaire de cette région pendant la vie.

(1) Palm, Angiomes polypoïdes papillaires et fibromes de l'urèthre. *Monatschrift f. Gebürts und Gynæk.*, 1901.

(2) Lange, Caroncules du méat urinaire. *Zeitschrift f. Gebürts und Gynæk.*, 1902, t. 48.

(3) Grégoire, Polypes de l'urèthre chez la femme. *Annales des maladies génito-urinaires*, 1904.

(4) Thomson, *Centralbl. f. Gynæk.*, 1906.

(5) Villar, Prolapsus de la muqueuse uréthrale, *France médicale*, 1888 ; H. Blanc, *Annales génito-urinaires*, 1895 ; Borie, Thèse de Montpellier, 1906 ; Diepst, Analyse in *La Gynécologie*, 1906, p. 342.

embryonnaire. « Le méat urinaire est bordé par le corps spongieux qui s'atrophie le plus souvent, mais peut dans quelques cas garder sa structure vasculaire. »

D'autres auteurs font jouer un rôle aux troubles urinaires : uréthrite, cystite ; mais il est difficile de dire s'ils sont primitifs ou secondaires.

Dans un cas de Logethelopoulos (1), observé chez une femme âgée, il s'agissait d'une lésion tuberculeuse du méat.

Enfin en ce qui concerne la thérapeutique l'excision avec suture des muqueuses uréthrale et vulvaire me paraît préférable à la simple cautérisation, quand la tumeur fait tout le pourtour de l'urèthre et surtout s'il y a un prolapsus concomitant de la muqueuse uréthrale.

Rapport sur la candidature du Dr Léon Dufour (de Fécamp) au titre de membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris,

par M. G. Variot.

A l'appui de sa candidature le Dr Léon Dufour nous a adressé deux observations du plus haut intérêt sur les accidents nerveux que peuvent déterminer certaines larves d'insectes en traversant le tube digestif des enfants.

Les faits de ce genre sont certainement très rares, mais n'en sont pas moins réels ; d'ailleurs les renseignements fournis sur ce sujet, au laboratoire de M. Bonnier au Muséum d'histoire naturelle, nous ont appris que certaines chenilles ingérées par les chevaux avec l'herbe broutée pouvaient vivre dans l'estomac de ces animaux. On a essayé d'identifier au laboratoire d'entomologie du Muséum d'histoire naturelle les deux larves envoyées par le Dr Dufour dans l'alcool et bien conservées.

Voici la note qui nous a été remise le 1er décembre :

« 1° La larve blanchâtre est une chenille de Noctuelle voisine

(1) Logethelopoulos, *Archiv f. Gynæk.*, 1906.

des *Agrotis*, dont l'état de conservation permettrait une détermination précise. C'est très vraisemblablement une espèce se tenant dissimulée pendant le jour au pied des plantes.

« 2° La larve rétractée et brunâtre est une larve de Diptère de la famille des Tipulides et probablement du genre *Tipula*. Ces larves se développent soit en terre, dans les parties tout à fait superficielles du sol, soit parmi les débris végétaux tels que les feuilles mortes. »

Le principal titre du Dr Léon Dufour aux suffrages de notre Société est la part prépondérante qu'il a prise en province et à l'étranger à la création et à la propagation des *Gouttes de lait*, ces institutions si efficaces pour réduire la *mortalité infantile*. La place de M. Dufour était marquée parmi nous.

Le Trésorier communique à la Société son rapport financier : les finances de la Société sont des plus prospères.

M. le Dr Carrière, de Lille, est nommé à l'unanimité membre correspondant français.

Erratum :

Le nom de M. le Dr George Carpenter (de Londres) a été accidentellement omis de la liste des *membres correspondants étrangers* de la Société, dans le numéro de décembre.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 *février* 1907, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU MARDI 19 FÉVRIER 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. Déviation de l'omoplate en dedans (scapulum valgum). — MM. H. MÉRY et ARMAND-DELILLE. Nature bacillaire d'hématuries d'apparence essentielle, reconnue par l'apparition tardive d'une tuberculose osseuse. Réveil de ces hématuries à l'occasion d'une angine aiguë. — M. ARMAND-DELILLE. Un cas de méningisme vermineux. *Discussion* : MM. TRIBOULET, BROCA, NETTER. — MM. P. H. PAPILLON et ABEL GY. Syndrôme myoclonique avec réaction méningée chez un enfant de dix-huit mois. — M. TRIBOULET. Un détail d'étiologie de la coqueluche.— M. VARIOT. 1° Fonctionnement cérébral dans l'hypotrophie infantile.— 2° Aortite rhumatismale avec dilatation probable de la crosse chez un enfant de trois ans et dix mois. — M. LECONTE. Pneumothorax tuberculeux chez un enfant de quatre ans. — M. LEMAIRE. Un nouveau cas intrahospitalier de fièvre typhoïde. — M. VASCO DE OLIVEIRA (de Porto). Un cas d'acholie pigmentaire idiopathique chez le nourrisson.

Déviation de l'omoplate en dedans (Scapulum valgum),

par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH,
Ancien interne des hôpitaux.

La malformation que je vais décrire sous le nom de déviation de l'omoplate en dedans, se présente cliniquement ainsi : les bords spinaux des omoplates, au lieu d'être divergents de haut en bas sont convergents ; et cette convergence n'étant pas symétrique, l'angle inférieur d'une omoplate se trouve situé plus haut que celui de l'autre, tandis que les épaules peuvent être au même niveau. Lorsque la déviation est moindre,les bords spinaux peuvent descendre parallèlement à la colonne vertébrale ; ou bien une omoplate ayant sa direction normale, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, tandis que l'autre est déviée ; elles se trouvent encore parallèles entre elles,mais inclinées toutes deux dans le même sens. La malformation peut donc prendre des aspects variés.

Les enfants ainsi faits semblent au premier abord scoliotiques et, dans le premier cas que j'ai eu l'occasion d'étudier dans le ser-

vice de Brun il y a six ans, l'existence d'une scoliose m'avait empêché de comprendre la véritable nature du déplacement de l'omoplate. Il m'avait cependant frappé comme tout à fait anormal, si bien que j'en avait fait un schéma et une photographie.

Obs. I. — Il s'agit d'une fille de 13 ans, grande et maigre, à thorax étroit et tout à fait asymétrique (Taille 1 m. 50, resp. axill. 63-66, resp. xyph. 56-58) En avant, on constate une dépression des côtes droites, le côté gauche ayant sa forme normale ; en arrière au contraire, il existe une voussure modérée des côtes gauches dans toute la hauteur du thorax, de sorte que la moitié gauche du thorax est dans son ensemble plus épaisse que la droite, ainsi que cela se voit dans la scoliose rachitique. L'enfant a d'ailleurs des clavicules énormes, surtout la droite, et de forme irrégulière ; le sternum est proéminent; j'ajoute qu'elle n'a eu de dents qu'à 14 mois. La torsion à gauche est considérable, l'épaule gauche portée en avant, mais très peu élevée ; la colonne vertébrale décrit deux courbures, l'une lombaire droite très accentuée, correspondant à une gibbosité lombaire, l'autre cervico-dorsale gauche au niveau de la voussure costale ; cette courbure est faible dans la portion dorsale. Il y a de plus, chute du tronc à gauche, et en même temps, en arrière, grâce à une cyphose totale, mobile, comme on en voit fréquemment chez les enfants faibles.

L'omoplate gauche est un peu plus écartée de l'épine dorsale qu'à l'état normal (fig. 2) par suite de la torsion, mais la direction de son bord spinal est peu éloignée de la normale, c'est-à-dire que l'angle inférieur est à peine plus éloigné de l'épine que l'angle supérieur ; au contraire le bord spinal de l'omoplate droite se rapproche beaucoup de l'épine en descendant, si bien que l'angle inférieur, la pointe de l'omoplate, arrive presque au contact de l'épine ; elle se trouve aussi à un niveau plus élevé que la gauche. De plus, le bord spinal est très détaché des côtes, on passe la main dessous quoique les côtes droites ne soient nullement aplaties, ni rapprochées les unes des autres.

L'aspect de ce dos est inaccoutumé : grande torsion dorsale avec déviation et gibbosité presque nulles, omoplate à pointe plus élevée du côté de la concavité, c'est-à-dire à droite, tandis que de ce même côté

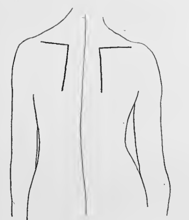


Fig. 1. — Scoliose Omoplates normales divergentes.

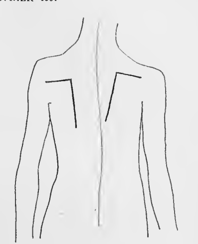


Fig. 2. — Obs. I. L. L., à Mans. Scoliose. Omoplates convergentes. Scapulum valgum.



Fig. 3. — Obs. I. L. L. à 19 ans. Omoplates convergentes. Scapulum valgum.

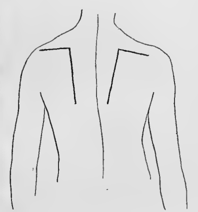


Fig. 4. — Obs. I. Schéma de la fig. 3.

l'épaule est un peu abaissée ; ces faits contradictoires une fois consignés et mis sur le compte du rachitisme, je me résignais à n'y rien comprendre jusqu'à nouvel ordre.

L'enfant fut traitée dans notre service par les exercices, le corset plâtré inamovible durant quelques mois de séjour à la campagne ; plus tard des corsets plâtrés amovibles et des exercices continués pendant des années. La chute du tronc disparut presque, la torsion diminua sensiblement, l'état général devint très bon, et il apparut de plus en plus nettement que la déviation de l'omoplate était chose indépendante du reste ; elle ne changea en rien et elle est toujours chez la jeune fille de 19 ans ce qu'elle était chez l'enfant (fig. 3 et 4). Les bras tombant naturellement, les omoplates sont divergentes, et la droite fortement déviée. On peut ramener le bord spinal de l'omoplate droite à une direction sensiblement pareille à l'autre, en écartant le bras droit et en élevant l'épaule, mais alors la pointe droite s'élève, bien entendu, beaucoup, et on ne peut mettre les pointes au même niveau qu'en élevant l'épaule gauche. L'épaule ne présente aucune limitation des mouvements, le bras n'entraîne pas l'omoplate et la jeune fille n'éprouve aucune gêne. Les clavicules sont de longeur égale et situées au même niveau, l'exagération de leurs courbures est plus prononcée encore qu'elle ne l'était dans l'enfance.

Obs. II. — Une autre fillette a eu dans sa première enfance du rachitisme très grave, généralisé. Lorsqu'à 9 ans elle me fut adressée par M. Marfan, elle avait divers vestiges de cette maladie et une malformation scapulaire qui cette fois ne s'accompagnait d'aucune scoliose (fig. 5 et 6). La pointe de l'omoplate droite est beaucoup plus élevée que la gauche, la différence de niveau étant de 3 centimètres, quand les épaules sont exactement au même niveau (ce qui n'est, par hasard, pas le cas sur la photographie). Il semble d'abord que cette omoplate est plus courte, mais les mensurations montrent qu'elle est semblable à sa congénère ; son bord spinal est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, ce qui place la pointe à 1 centimètre de l'épine dorsale tandis que la pointe de l'omoplate gauche est éloignée de 3 à 4 centimètres.

Les deux bords spinaux, au lieu de descendre en divergeant, s'en vont le gauche presque parallèlement à l'épine dorsale, le droit au contraire obliquement de haut en bas et de droite à gauche, ce qui serait normal pour le côté gauche seul. L'angle supérieur de l'omoplate droite est très volumineux, dans certaines positions il fait saillie comme une exostose et le bord spinal tout entier fait fortement saillie en arrière. Les articulations de l'épaule droite (scapulo-humérale, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) sont fort raides, les mouvements sont limités dans tous les sens comme cela s'observe chez les enfants atteints de raideur juvénile au plus haut degré : le bras ne dépasse pas l'horizontale dans l'élévation, l'épaule ne peut être ramenée en arrière, le moignon reste toujours fortement saillant au devant du plan de la poitrine. Il paraît que dans la première enfance la fillette est tombée sur l'épaule droite, mais il n'y a aucune trace de fracture et aucun souvenir qui permettrait de supposer cet accident ; on a supposé aussi l'atrophie des muscles de l'épaule, mais je n'ai rien constaté qui puisse justifier cette hypothèse, les forces étant pareilles des deux côtés et tous les mouvements s'exécutant librement dans leur faible étendue. L'épaule gauche est très raide aussi et les mouvements des membres inférieurs également un peu limités. C'est donc une enfant rachitique et atteinte de raideur juvénile.

L'enfant a été systématiquement soumise à des exercices d'assouplissement et au bout d'un an les épaules se trouvaient notablement mobilisées, la gauche ayant acquis des mouvements d'une étendue presque normale, la droite ne donnant plus l'impression d'une jointure ankylosée ; le bord spinal de l'omoplate fait peu saillie en arrière, le moignon de l'épaule peut s'effacer en grande partie, mais il n'y a rien de changé dans la direction de l'omoplate qui reste déviée en dedans.

Obs. III. — Le troisième cas concerne une fillette de 9 ans que m'a montrée l'été dernier le Dr Desbonnets de Tourcoing ; il vient de publier son observation très détaillée et très curieuse dans les *Bulletins et mémoires de la Société médico chirurgicale du Nord* (13 décembre 1906). La voici résumée :

Jusqu'à l'âge de 7 ans les parents ne s'étaient aperçus de rien

d'anormal chez l'enfant ce qui, par parenthèse, ne permet pas d'affirmer qu'il n'y ait rien eu. Brusquement, à la suite d'un refroidissement, pensa-t-on, apparut un tic de l'épaule droite, consistant dans l'élévation de cette épaule avec rotation de la tête à gauche et quelques mouvements convulsifs de la face ; ce tic dura près de deux mois; beaucoup plus tard il y eut durant une huitaine de jours un tic de l'œil droit. Un médecin constata à cette époque la déformation que l'enfant a actuellement ; à 9 ans le Dr Desbonnets, frappé de l'aspect insolite d'une scoliose cervicale droite avec déformation de la nuque, hémiatrophie de la face, saillie du sterno-mastoïdien droit, légère parésie du grand dentelé droit, fit faire une radiographie qui montra nettement la présence d'une côte surnuméraire à droite au niveau de la septième vertèbre cervicale. Il paraît évident que cette épine osseuse, qui a irrité le plexus cervico-brachial, est à l'origine des accidents ainsi que le pense le Dr Desbonnets. Je laisse de côté la partie essentielle de cette observation pour ne retenir que ce qui a trait à l'omoplate. Elle est ici, comme dans mes observations, déviée en dedans (fig. 7), déplacée par rapport à la clavicule ainsi qu'on le voit bien sur la radiographie, et c'est là une déformation acquise sans doute par suite de la parésie du grand dentelé et de la rétraction du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate, mais en tout cas définitive. Il n'y a plus ni tic, ni contracture, les mouvements sont libres dans tous les sens quoique leur étendue soit un peu limitée ; mais on a beau abaisser l'épaule, déplacer l'omoplate, il est impossible de donner à son bord spinal une direction normale par rapport à la colonne vertébrale.

J'ai rapproché ce cas d'origine très spéciale des deux autres, qui sont nettement rachitiques, parce qu'il pourrait un jour servir à élucider le mécanisme de la déviation rachitique de l'omoplate. Les incurvations et déformations rachitiques des diverses parties du squelette se produisent non pas au hasard, mais sous l'influence des attitudes et des mouvements répétés. Je ne me rends pas encore compte du mécanisme par lequel se produit la déviation de l'omoplate, mais il faut retenir que cet os prend la position que



Fig. 5. — G. G. à 3 ans. Omoplate gauche parallèle à la colonne scapulum valgum à droite.

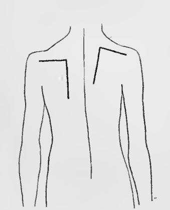


Fig. 6. — Schéma de la fig. 5.

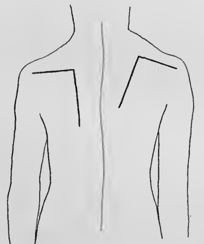


Fig. 7.— Obs. 3. Côte cervicale à droite ; scapulum valgum à droite.

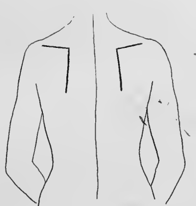


Fig. 8. — Dos normal. Omoplates divergentes.

lui confère la prédominance du trapèze et de l'angulaire sur le grand dentelé.

L'omoplate a subi une torsion au niveau de son point d'attache à la clavicule, soit dans l'articulation acromio-claviculaire, soit au voisinage de cette articulation ; elle a tourné autour d'un axe antéro-postérieur passant par l'articulation ; en même temps, dans une faible mesure, l'omoplate a exécuté un mouvement de rotation autour d'un axe vertical qui a porté son bord spinal sur un plan postérieur en le détachant des côtes. L'omoplate du côté opposé (gauche) n'a pas non plus sa direction absolument normale, car au lieu de se diriger de haut en bas et de dedans en dehors (fig. 1 et 8) ce bord se dirige parallèlement à l'épine (fig. 6) ou même un peu obliquement de dehors en dedans (fig. 7). C'est une ébauche de la déformation grave du côté droit. Les os de l'épaule (omoplate, clavicule, ont des deux côtés des contours irréguliers, avec des saillies osseuses volumineuses, des bords très gros ; ces caractères sont plus prononcés du côté plus déformé ; c'est ainsi que les choses se passent le plus souvent pour les autres déformations rachitiques, inégalement prononcées des deux côtés.

En examinant quelques centaines de photographies d'enfants scoliotiques de tous les âges, j'ai d'ailleurs constaté que la direction normale des omoplates, c'est à dire la divergence des bords spinaux de haut en bas, était plus rare que le parallélisme de ces bords ou même leur convergence peu prononcée ; à un léger degré la déformation scapulaire que je décris est en somme aussi commune que les autres malformations rachitiques.

La déviation de l'omoplate en dedans n'a rien de commun avec l'élévation congénitale de l'épaule. D'abord parce que l'épaule peut ne pas être élevée, elle est même plus basse dans l'observation I ; si elle est habituellement plus élevée, on peut fort bien l'abaisser ; le déplacement est limité au scapulum, la clavicule étant à sa place, à la même hauteur des deux côtés ; les clavicules sont aussi d'égale longueur et les épaules de même volume. Il n'y a en somme pas d'autre trait commun que l'élévation de l'angle inférieur de l'omoplate, mais tandis que cette élévation est due à un

déplacement en totalité de l'épaule dans l'affection congénitale,elle est une conséquence de la rotation de cet os seul sur une épaule restée à sa place dans mes cas; enfin la déviation existe, à un degré moindre, du côté opposé.

Je crois qu'on peut rapprocher la déviation de l'omoplate en dedans, du cubitus valgus et du genu valgum et la désigner sans hérésie sous le nom de *scapulum valgum*.

Nature tuberculeuse d'hématuries d'apparence essentielle, reconnue par l'apparition tardive d'une tuberculose osseuse. — Réveil de ces hématuries à l'occasion d'une angine aiguë,

par MM. H. Méry et P. Armand-Delille.

Le jeune malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de Pédiatrie a déjà été soigné par nous dans le service de la clinique, du 21 mai au 30 juillet de l'année dernière. Il y était entré pour des hématuries abondantes, qui s'étaient continuées pendant environ trois semaines. On avait pensé à ce moment à la tuberculose rénale, mais des examens répétés des urines, faits soit par nous-mêmes, soit par le Dr Cathelin, ne permirent pas d'y déceler la présence du bacille de Koch, et l'inoculation du culot de centrifugation au cobaye ne produisit pas de tuberculose.

A sa sortie de l'hôpital, l'enfant fut cependant envoyé en convalescence à Forges-les-Eaux, où il fit un séjour de deux mois sans que les hématuries réapparussent, et à son retour à Paris, il fut placé comme employé livreur dans une maison de nouveautés, mais il devait bientôt présenter des manifestations tuberculeuses avérées, comme en fait foi l'observation dont nous donnons ici un court résumé.

Le 16 *janvier* 1907, le malade Au... Georges, actuellement âgé de 15 ans 1/2, revient nous consulter à l'hôpital des Enfants-Malades, parce que depuis quelques jours, il souffre du pied gauche, surtout

à la fin de la journée et quand il a beaucoup marché. Il est admis à l'hôpital et entre le même jour salle Bouchut, lit n° 17. A l'examen du pied douloureux, nous constatons un peu d'empâtement sans rougeur ni chaleur à la partie moyenne de la face dorsale du pied, la région est douloureuse à la pression profonde et dans les mouvements passifs imprimés à l'articulation médio-tarsienne, et l'examen pratiqué par nos collègues de chirurgie confirme le diagnostic d'ostéoarthrite tuberculeuse des deux premiers cunéiformes. L'enfant n'a pas de fièvre, aucun symptôme général, il est mis au repos et à la suralimentation, avec immobilisation du pied.

Quatre jours après son entrée, le 20 février, la température normale jusque-là, monte brusquement le soir à 40°. Le lendemain elle est encore à 38°6 et nous constatons à la visite une angine aiguë, rouge, sans exsudat. Le même jour, dans l'après-midi, il y a émission d'urines sanguinolentes très rouges. Le lendemain, tandis que la fièvre diminue et que l'angine évolue vers la guérison, l'hématurie persiste, bien que la quantité de sang soit moins abondante. La totalité des urines émises en 24 heures est de 850 grammes et tombe à 600 le 23, tandis que la température tombe et que le sang disparait.

Du 26 *janvier* au 6 *février*, la température oscille entre 37°2 et 37°5, la quantité des urines monte à 1.500 grammes puis atteint 2 l. 1/2 et 3 litres et oscille autour de ce chiffre.

Le 7 *février*, nouvelle hématurie abondante, la température s'élève le soir même à 38° et oscille autour de ce chiffre pendant 3 jours, tandis qu'apparaissent, dès le 8 février, au niveau du poignet droit, de la tuméfaction, de la rougeur et de la douleur. Les jours suivants, une autre poussée se fait au niveau de l'articulation médio-tarsienne droite, puis à l'articulation sterno claviculaire gauche. Les urines, qui étaient retombées à 1100 grammes remontent à 3 litres à partir du 15 février, jour où la température redescend à 37°5.

Ce qui nous a paru intéressant dans cette observation, c'est d'une part l'apparition des manifestations d'ostéo-arthrite tuberculeuse, qui nous ont permis de confirmer le diagnostic porté par élimination l'été dernier ; c'est d'autre part, la réapparition

des hématuries à l'occasion de l'angine aiguë qu'a présentée ce malade, affection dont nous avons d'ailleurs su la cause, car un jeune frère du malade venu à la consultation avec lui avait été reçu au pavillon des douteux, le jour même de son entrée, pour une angine streptococcique en pleine évolution.

Il est probable que cette infection, déterminant une congestion rénale intense et peut-être un certain degré de néphrite, a réveillé les lésions tuberculeuses du rein. Elle paraît également avoir affaibli la résistance relative du malade, puisque depuis, les hématuries se sont reproduites, et que nous avons assisté à l'apparition de poussées articulaires multiples, vraisemblablement dues au bacille tuberculeux, et qui pourraient être considérées comme des manifestations du rhumatisme tuberculeux.

Un cas de méningisme vermineux,

par M. P. Armand-Delille,

Le méningisme vermineux est une affection bien connue, cependant on n'a que très rarement l'occasion de l'observer et de la suivre dans la clientèle hospitalière, aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de présenter un petit malade chez lequel nous venons d'en observer les symptômes, et dont l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous a permis de vérifier l'intégrité des méninges.

Voici son observation :

Le nommé Ber. Marius, âgé de 9 ans, entre dans le service de la Clinique, à l'Hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, lit n° 14, le 4 février 1907.

L'enfant, né à terme, de parents actuellement bien portants, et ayant 2 autres enfants en bonne santé, a été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au biberon. Sa croissance a été normale. Il a eu à 17 mois une congestion pulmonaire ; de plus, il a présenté, dit la mère, il y a environ deux ans, des convulsions, survenant par crises, plusieurs fois par mois, et qui se seraient répétées pendant environ une année, mais ont cessé il y a environ huit à dix mois.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital,l'enfant est venu de la Creuse, avec ses parents; c'est pendant le voyage,que d'après la mère,a débuté l'affection actuelle, par des maux de tête et des vomissements; de plus il aurait eu des douleurs abdominales et de la diarrhée.

Depuis l'enfant n'a jamais été bien, il est somnolent, abattu, et c'est pour cet état que la mère l'amène à l'hôpital.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un enfant assez amaigri, plongé dans un état de torpeur profonde, couché en chien de fusil, la tête tournée du côté opposé à la lumière, ne répondant pas aux questions, et poussant des gémissements dès qu'on essaie de le déplacer pour faire sa toilette ou pour l'examiner.

Nous constatons une contracture généralisée qui se manifeste par le signe de Kernig extrêmement marqué, à tel point qu'on peut à peine défléchir les membres inférieurs et que le petit malade, même assis, se remet immédiatement en chien de fusil. Il existe également de la raideur du dos et de la raideur de la nuque, mais le ventre est souple, peu rétracté. Pas de gargouillements, foie et rate normaux. La langue est sèche, la gorge n'est pas rouge, il n'y a pas eu de diarrhée depuis l'arrivée à l'hôpital.

Au poumon, quelques râles de bronchite à la base droite, le cœur ne présente pas de bruits anormaux, le pouls bat à 120, mais il est irrégulier et inégal. On observe le phénomène de la raie méningitique.

On pratique une ponction lombaire, qui permet de retirer 4 centimètres cubes de liquide clair qui s'écoule sans hypertension.

Un interrogatoire attentif de la mère nous ayant révélé que l'enfant avait, au moment de ses vomissements, rendu par la bouche un gros ver, nous pensons à la possibilité de méningisme vermineux et nous faisons donner 10 centigrammes de santonine suivis de 10 centigrammes de calomel.

Le lendemain 6 février nous constatons que l'enfant a rendu dans ses selles 3 gros ascaris lombricoïdes. A l'examen, l'attitude en chien de fusil et le signe de Kernig persistent, mais la prostration est moins marquée, la photophobie est moins nette, l'enfant ne gémit plus comme la veille, la température a baissé, elle est à 38°4.

On pratique une nouvelle ponction lombaire qui permet de retirer à nouveau 5 centimètres cubes de liquide clair ; il ne se fait pas de culot de centrifugation ; on peut cependant, au fond du tube, constater l'existence de quelques globules rouges et de leucocytes dans la proportion des éléments du sang, dont la présence s'explique du fait des deux ponctions successives.

7 févr. L'enfant rend encore 3 ascaris, le signe de Kernig disparaît, le pouls est à 120, mais devenu régulier ; la température reste élevée, mais il existe des râles humides à la partie inférieure des deux poumons.

8 fév. On administre la même dose de santonine et calomel que le 5, l'enfant rend à nouveau 2 ascaris.

Les jours suivants, l'état s'améliore considérablement, l'enfant rend encore 2 ascaris le 10, et 2 le 12. Les symptômes de méningisme ont complètement disparu.

L'examen du sang, pratiqué le 14 février, montre une leucocytose normale, sans éosinophilie, ce qui s'explique peut-être par la persistance de l'état fébrile.

14. — On administre une troisième fois de la santonine, et l'enfant élimine encore 2 ascaris le lendemain.

La température reste encore élevée le soir, et aujourd'hui 18 février il persiste encore des signes de bronchite dans les deux poumons.

Une ponction lombaire pratiquée ce matin nous a permis de retirer 6 centimètres cubes de liquide clair, sans culot de centrifugation ; un examen attentif du fond du tube nous a cependant permis de constater la présence de quelques très rares lymphocytes, mais celle-ci peut s'expliquer par l'existence des ponctions antérieures.

Nous voilà donc en présence d'un véritable cas de méningisme, sans réaction méningée, dont nous croyons pouvoir attribuer la cause à l'helminthiase, puisque le traitement par la santonine en a fait disparaître les symptômes en même temps qu'il amenait l'expulsion de gros ascarides. Est-ce à ceux-ci qu'il faut attribuer également la fièvre qu'a présentée ce petit malade ? Elle s'explique peut-être par l'existence des signes de bronchite grippale qui exis-

tent encore actuellement chez cet enfant, et comme nous l'a suggéré un distingué médecin étranger qui suit le service, M. Fuenzalida, qui a suivi cet enfant avec nous, peut-être l'infection grippale, sans provoquer de réaction inflammatoire méningée, s'estelle cependant surajoutée à l'helminthiase, pour faire,sur l'écorce cérébrale, une véritable *sommation* méningismale, si l'on nous permet d'appliquer ici une expression heureusement employée en dermatologie.

On sait en effet l'extrême facilité des réactions sous forme d'irritation méningée chez l'enfant, et notre petit malade paraît y être particulièrement prédisposé, puisqu'il a présenté l'année dernière des convulsions répétées, convulsions qui s'expliquent peut-être également par l'existence d'helminthiase.

M. Triboulet. — Dans sa communication, M. Armand-Delille semble rattacher uniquement à la grippe surajoutée chez le petit sujet les oscillations ascendantes de la courbe thermique ; il me semble qu'il y aurait lieu d'atténuer un peu cette donnée, car un nombre considérable d'observations de lombricose avec fièvre ne permettent pas d'attribuer à une autre cause qu'aux lombrics l'hyperthermie observée (formes typhoïdes de Chauffard), etc. D'ailleurs, les lombrics dont le maniement peut provoquer des irritations de la peau ou de la conjonctive, doivent sécréter des substances toxiques qui peuvent être pyrétogènes. Il paraît qu'en écrasant des lombrics fraîchement émis, et en les injectant dans les muscles d'un animal, on peut provoquer des accidents fébriles. Bien qu'ayant essayé, sans y réussir, ce genre d'expérimentation, je reste convaincu, par l'évidence de nombreux faits cliniques, de l'influence exclusive ou possible des lombrics sur l'élévation de la température.

M. Broca. — Je n'ai jamais pilé d'ascarides, ni ne m'en suis mis dans l'œil, mais certains faits d'ordre chirurgical tendent à me faire croire qu'ils peuvent causer de la fièvre. Parfois, en effet, on observe des sujets chez lesquels une ascension brusque de température, entre 39° et 40°, avec douleur dans la fosse ilia-

que droite, fait redouter une crise d'appendicite ; et en 12 ou 24 heures tout cesse brusquement après expulsion d'un ascaride, sans qu'il persiste dans la fosse iliaque aucun signe permettant de croire à une appendicite. Il est évidemment impossible d'administrer la preuve que pour ces cas cette interprétation est exacte, et je dois m'en tenir à une impression : qui est, que cela m'a paru être, dans les cas que j'ai observés, comme l'amorce de cette lombricose à forme typhoïde dont Chauffard, en particulier, nous a tracé le tableau. Et j'en avais conclu — je le redis, car je ne crains pas les rengaines — qu'il ne faut pas trop se hâter d'ouvrir le ventre à un sujet parce qu'il présente une brusque ascension thermique avec douleur iliaque droite. J'ajoute qu'il me paraît exagéré de conclure de là à l'existence de l'appendicite vermineuse.

M. Netter. — Je crois que M. Armand-Delille a bien fait de laisser en suspens la question de savoir si la fièvre survenue dans l'observation qu'il rapporte est due à la grippe ou aux ascarides. Les parasites peuvent prendre une influence énorme sur la santé. Quand on a vu, comme cela m'est arrivé avec mon collègue Galliard, un confrère maigrir, jaunir, prendre toutes les apparences de la cachexie, si bien qu'on pouvait penser à un cancer de l'estomac, puis tout d'un coup être rappelé à la santé après l'expulsion d'un tœnia, on ne peut nier l'importance considérable que peut avoir un parasite (ascaride ou tœnia).

Syndrome myoclonique avec réaction méningée chez un enfant de 18 mois,

par MM Papillon et Abel Gy,

L... Suzanne, âgée de 18 mois, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Labric, lit n° 1, le 29 mars 1906, pour des secousses musculaires qu'elle présente en des régions variables du corps.

Aucun antécédent héréditaire susceptible de nous arrêter n'est relevé chez le père, la mère, ou les collatéraux. Pas de stigmates

d'éthylisme ou de syphilis dans la famille. La naissance de notre petite malade s'est faite sans incident. L'enfant est venue à terme, a été nourrie au sein pendant les deux premiers mois, puis au biberon, sevrée à 1 an. Elle est, dit la mère, sujette aux bronchites et a eu des accidents passagers de gastro-entérite, à l'âge de 15 mois. Depuis six mois, elle a un écoulement intermittent de l'oreille droite.

Les secousses que l'enfant présente ont débuté brusquement, d'après la mère, il y a un mois, un matin. Elles étaient alors généralisées à tout le corps et s'accompagnaient de bouffissure de la joue. Parfois, des paroxysmes se montraient avec raideur des membres, tête rejetée en arrière, et cyanose.

Ces secousses, qui cessaient complètement dans le sommeil, se localisèrent peu à peu à certains groupes : diaphragme, obliques de l'abdomen, muscles des gouttières vertébrales, muscles de la nuque.

La mère dit en outre avoir remarqué un certain retard dans l'intelligence de son enfant. Elle n'a jamais essayé de parler, elle est de plus « trop sage », indifférente à tout ce qui l'entoure, aux jouets qu'on lui offre, et bien que son état actuel soit en apparence satisfaisant, la petite malade aurait notablement maigri depuis le début de l'affection.

Examen. — T. 37° ; poids, 6 kil. 980.

Tous les appareils sont sains, et n'étaient les secousses musculaires, l'enfant paraîtrait normal. Ces secousses se voient au niveau du tronc (muscles obliques, transverse), du groupe des gouttières vertébrales et du groupe de la nuque. Mais elles se montrent principalement à la hauteur du diaphragme et c'est cette région qui fixe surtout l'attention de l'observateur.

En ces points, on remarque une série d'ondulations rapides, de durée variable, et qui se traduisent au palper par un durcissement très net, passager, des muscles intéressés. Les contractions s'exercent sur tout le muscle et non sur certains de ses faisceaux. Seuls de tous les muscles intéressés, ceux des gouttières vertébrales présentent des contractions fibrillaires, analogues à celles que l'on rencontre dans la chorée de Morvan.

Les secousses sont de nombre variable, en moyenne 70 à 100 par minute, et ne s'accompagnent d'aucune douleur.

Par leur intensité, elles déterminent des mouvements de transmission aux membres supérieurs, à la tête, mais peu marqués. Seul, l'abdomen est ébranlé, dans toute sa paroi, par des suites d'ondulations, vagues, brèves et inégales en durée.

Les contractions paraissent augmenter quand on découvre brusquement l'enfant, ou sous l'influence du froid, d'un changement de position, ne disparaissent pas dans la station debout et persistent aussi dans les mouvements volontaires. Seul, le sommeil profond les fait cesser.

Aucun trouble sensitif ou trophique. Les réflexes sont normaux (réflexe pharyngé, réflexes pupillaires, réflexes cutanés). Les réflexes rotuliens seuls paraissent exagérés. (Pas de signe de Babinski ni de clonus du pied. Pas de signe de Kernig. Aucun stigmate physique de dégénérescence.

Le 3 avril, on fait une ponction lombaire, suivie d'une injection de 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1 p. 100. Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide, et donne, après centrifugation, une lymphocytose très nette.

L'injection de cocaïne dans les espaces sous-arachnoïdiens amène, malgré une élévation toute passagère de température (38°4), une régression notable dans les myoclonies. Elles semblent disparues dans les gouttières vertébrales, mais persistent à la nuque, demeurent atténuées au niveau du tronc et on ne les rencontre guère que dans la région du diaphragme.

L'état de notre petite malade va en s'améliorant de jour en jour. Les secousses musculaires diminuent dans leur nombre et dans leur intensité.

Cependant, une deuxième ponction lombaire, faite le 7 avril, décèle, outre une hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose encore plus accusée que lors de la première ponction.

Nous aurions désiré suivre l'enfant plus longtemps, mais elle sort de l'hôpital sur la demande de sa mère le 15 avril, complètement guérie en apparence.

L'histoire de notre petite malade rentre évidemment dans le

cadre des myoclonies. Le caractère brusque, arythmique de la contraction musculaire nous faisait écarter l'hypothèse d'un *tremblement*. La localisation à quelques groupes musculaires, l'absence d'amplitude des mouvements spasmodiques s'opposaient à la possibilité d'une *chorée vulgaire*.

D'autre part, *la maladie de Dubini* a un début douloureux, s'accompagne de grandes attaques convulsives, sans perte de connaissance, de contractures et de paralysies. La fièvre est constante, enfin la marche de l'affection est assez rapide : tous caractères qu'on ne retrouve pas dans le cas présent.

Dans la *chorée dite de Bergeron*, les secousses sont beaucoup plus vives, plus fréquentes, semblables à celles d'un courant électrique traversant un muscle.

La chorée fibrillaire de Norvan a, comme principaux signes, des contractions fibrillaires débutant par les muscles des mollets et des cuisses. Jamais elles ne s'étendent aux masses du cou et de la nuque, comme dans l'observation de notre malade.

La maladie des tics de Gilles de la Tourette et G. Guinon, le tic commun ont pour eux le caractère pseudo-intentionnel des contractions musculaires, la cessation de ces contractions sous l'influence de la volonté.

De même *la chorée variable des dégénérés de Brissaud* offre dans son ensemble un tableau clinique tout différent.

L'affection dont est atteinte notre petite malade paraît donc bien rentrer dans le cadre des myoclonies. Aussi bien, quand on lit avec attention les observations présentées sous les noms de chorée électrique, de chorée de Norvan, de myokymie, de tic non douloureux de la face, on est frappé de voir qu'elles ont souvent plusieurs caractères communs. Elles se pénètrent, se complètent.

C'est ainsi que chez notre petite malade, nous avons constaté des contractions fibrillaires analogues à celles que l'on rencontre dans la chorée de Norvan, mais localisées aux muscles des gouttières vertébrales.

Il ne faut donc considérer les différents types décrits que comme des variétés cliniques d'une seule et même affection : le syndrome myoclonique.

Plusieurs points méritent de retenir l'attention dans cette observation :

La date de début de l'affection ;

L'absence de terrain névropathique qu'il est habituel de rencontrer dans les cas de ce genre ;

La réaction méningée qui accompagnait le syndrome myoclonique ;

Enfin l'influence heureuse que paraît avoir exercée l'injection sous-arachnoïdienne d'une solution de cocaïne.

Bien que Seeligmuller (1) et Gucci aient signalé quelques cas de myoclonies qui « semblent congénitales » (Blocq et Grenet) (2), l'affection peu commune par elle-même, est encore plus rare chez les enfants. Carrière (3) dans sa statistique portant sur 4.000 enfants, n'en a rencontré que 3 cas et le plus souvent, ajoute-t-il, l'affection apparaît vers l'âge de 10 ans. Cependant l'un de nous a déjà rapporté, chez un enfant de 18 mois, l'observation d'un « hémi-tremblement rythmique » (4) offrant tous les caractères d'une myoclonie localisée au côté gauche du corps.

Ici, dans le cas qui nous concerne, l'affection aurait débuté vers 17 mois.

Tous les auteurs signalent l'hérédité névropathique, comme terrain sur lequel se développe le syndrome.

Ici, la myoclonie paraît s'être montrée chez un sujet neuf, indemne de toute tare nerveuse et nous n'avons pu relever chez les parents ou chez les collatéraux des faits répondant à l'étiologie classique.

La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, décelée par deux ponctions lombaires, indique une participation des centres nerveux au processus morbide. Cette lymphocytose ne

(1) Seeligmuller, *Deutsche med. Woëhenschrift*, n° 24, 1887 ; *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 52, 1887.

(2) Blocq et Grenet, *Traité de Méd.* Bouchard et Brissaud. 2e éd., X, p. 412.

(3) Carrière, *Tr. des Mal. de l'Enfance*, 2e éd., IV, p. 638.

(4) Variot et Papillon, Hémi-tremblement rythmique du côté gauche chez un enfant. *Arch. de Physiologie*, janvier 1891.

s'accompagnait d'aucun symptôme méningé et notre petite malade ne portait aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Jamais signalée encore, croyons-nous, au cours de la myoclonie, elle pourrait être invoquée en faveur d'une origine myélopathique [Friedreich (1), Vanlair (2)], ou d'une origine corticale (Raymond) (3) de la maladie.

L'observation de MM. Variot et Papillon, citée plus haut, dans laquelle l'autopsie a montré des ecchymoses méningées, semble confirmer la possibilité d'un substratum anatomique. Toutefois, le cas que nous rapportons aujourd'hui doit s'accompagner de quelques réserves dans l'interprétation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'enfant n'a pas été suivie assez longtemps pour permettre de rejeter toute idée de tuberculose méningée, bien que sa santé parût parfaite à sa sortie de l'hôpital.

L'écoulement intermittent d'oreille que l'enfant a présenté antérieurement à différentes reprises doit aussi attirer l'attention. Les caractères cytologiques et la stérilité apparente du liquide céphalo-rachidien n'indiquent pas une méningite otique ordinaire ; cependant, il n'est pas impossible que la lésion de l'oreille ait été le point de départ d'une inflammation méningée très localisée et chronique. D'autres observations, n'impliquant pas les mêmes réserves, seront donc nécessaires pour déterminer le rapport qu'il peut y avoir entre la myoclonie et la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Enfin, nous devons attirer l'attention sur l'influence heureuse que semble avoir eue l'injection sous-arachnoïdienne d'une solution de cocaïne. Ce médicament avait déjà été préconisé par Vanlair, mais en injections sous-cutanées. Alors que la plupart des auteurs et MM. Huchard et Fiessinger (4), dans une revue générale récente, signalent le peu de succès des moyens thérapeutiques

(1) FRIEDREICH, *Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. Klin. Med.*, LXXXVI, 3, p. 421.

(2) VANLAIR, *Revue de médecine*, 1889, p. 1.

(3) RAYMOND, *Clinique de la Salpêtrière*, 1894-95.

(4) HUCHARD et FIESSINGER, *Revue de médecine*, 10 octobre 1905, n° 10.

essayés, nous avons pu obtenir une amélioration rapide et manifeste.

Un détail d'étiologie de la coqueluche

par H. Triboulet,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Chez les nourrissons, la coqueluche est, parfois, au début, de diagnostic difficile ; on est souvent réduit à procéder par exclusion, à moins qu'on n'ait quelques éléments précis d'étiologie (épidémie de maison ou de famille).

L'élément quasi-pathognomonique chez les tout jeunes sujets consiste dans le spasme laryngé qui fait parler soit d'asthme thymique, soit de « convulsion interne », spasme laryngé qui se juge, quand on insiste sur l'examen profond de la gorge, par le rejet d'un petit globe de mucus perlé, énucléé par le larynx et aussitôt dégluti.

Cette constatation très nette a permis à l'auteur de poser le diagnostic de coqueluche chez une enfant de quatre mois, atteinte de malaises respiratoires non définis, depuis huit jours. Tout l'intérêt du diagnostic résidait en ceci que la coqueluche en question relevait d'un mode étiologique assez exceptionnel sur lequel il y a peut être lieu d'appeler l'attention.

L'enfant, élevée dans des conditions d'isolement absolu (castel au milieu des champs), n'aurait pu être contaminée que par le médecin traitant. Celui-ci, ne soignant aucune coqueluche alors, ne pouvait justement songer à cette affection. Après avoir renoncé à chercher l'intermédiaire de cette inexplicable contagion, on le découvrit bien plus tard en la personne de la nourrice qui, longtemps après la guérison de l'enfant, crut pouvoir avouer qu'au moment où on l'engagea (trois semaines environ avant la maladie), son enfant toussait, et qu'il avait été emmené au pays, et là, soigné pour une coqueluche.

Est-ce par le sein, est-ce par ses vêtements que cette femme transporta le contage ? Ce fait m'a paru devoir fixer l'attention

sur un mode de contagion non signalé dans les traités classiques. Ceci peut nous montrer l'insuffisance forcée de nos examens des enfants de nourrices, et confirmer l'opinion partagée encore par trop peu de gens, qu'il est bon, en prenant une nourrice, de faire procéder à toute l'asepsie possible de sa personne, et au renouvellement complet de son habillement.

Remarques sur l'indépendance du développement du cerveau dans l'hypotrophie infantile,

par M. G. Variot.

A l'état physiologique le cerveau obéit à des lois très spéciales pour son accroissement. Tandis qu'à l'âge de deux ans par exemple la plupart des organes n'ont encore pris qu'une faible partie de leur volume, le cerveau est déjà bien près de son développement définitif ; il pèse en effet environ 1 kilogramme et il n'aura plus que 2 ou 300 grammes à gagner pour égaler le poids d'un cerveau d'adulte (1).

Cette anticipation de croissance, en rapport avec le fonctionnement intensif de cet organe, dès les premières années de la vie, a été justement mise en cause pour expliquer la prédominance des localisations méningées de la bacillose, surtout chez les enfants de 2 à 5 ans.

L'indépendance du développement cérébral relativement aux autres organes et à la masse du corps, est bien conforme à la distinction si judicieusement établie par Bichat entre les appareils de la vie animale et ceux de la vie végétative.

Même à l'état pathologique, dans les modalités anormales de la croissance, et en particulier au cours du processus si répandu de l'hypotrophie infantile nous retrouvons cette indépendance spéciale dans l'accroissement cérébral. Chez des enfants dont la croissance générale a été très retardée, dont le poids total à l'âge

(1) La croissance de l'encéphale dans l'espèce humaine (Manouvrier, *Dictionnaire de physiologie* de Richet).

de un an, n'excède par quatre ou cinq kilogrammes, par exemple : il est bien facile de remarquer, par l'expression des traits du visage, par le regard surtout, que les fonctions psychiques, la connaissance des personnes et des objets ambiants correspondent bien à l'âge de l'enfant et non à son développement pondéral.

Regardez comparativement un bébé normal de 2 mois 1/2 qui pèse cinq kilogrammes environ et un hypotrophique d'un an du même poids ; vous verrez que le second s'intéresse à ce qui l'entoure, distingue les personnes, leur sourit, choisit les objets, et exécute déjà des mouvements intentionnels d'une grande précision, avec des jouets, etc., tandis que le premier a le regard encore vague, est incapable de le fixer sur un objet déterminé, que ses sensations sont encore obtuses et qu'il est vraiment bien peu conscient.

Le trouble général de la nutrition qui a ralenti, interrompu même l'accroissement de la masse du corps, n'a pas intéressé le cerveau au même degré que les autres organes et les autres tissus. Les fonctions psychiques nous indiquent que le travail latent de myélinisation, d'individualisation des éléments constituant de la substance blanche et grise de l'encéphale, à dû s'effectuer d'une manière spéciale.

Pour le mode d'assimilation et de nutrition des autres tissus et des autres organes, il est bien vrai que l'enfant devenu hypotrophique par suite d'alimentation défectueuse, a l'âge de son poids et de sa taille. S'il n'a pas encore atteint cinq ou six kilogrammes à un an et qu'on l'alimente convenablement il gagnera 25 à 30 grammes par jour, et sa taille s'accroîtra proportionellement.

Sur l'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société, nous avons pu vérifier d'une manière évidente l'anticipation du développement du cerveau, sur tous les autres organes.

Renée C... est atteinte d'une forme grave d'hypotrophie, car à l'âge de 13 mois, elle ne pèse que 4 kil. 100 et n'a que 60 centimètres de longueur. Son ventre est volumineux, son estomac est dilaté, ses membres sont grêles et amaigris.

Depuis trois mois que nous l'avons hospitalisée, nous étions

parvenus, en lui faisant absorber de fortes doses de lait pur, à lui faire prendre un kilogramme, mais à plusieurs reprises elle a eu des poussées fébriles avec éruption pemphigoides,echthymateuses, etc.,et elle a reperdu tout le terrain que nous avions péniblement gagné. En l'examinant à l'écran fluoroscopique nous avons distingué une opacité à droite du cœur, dans le médiastin, qui nous fait craindre une adénopathie tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, malgré son faible poids qui excède à peine 4 kilogrammes, je le répète, cette enfant présente des manifestations psychiques semblables à celles d'un enfant d'une année et ayant un poids général presque triple.

Elle reconnaît parfaitement les personnes, sourit, s'amuse avec de petits jouets et s'intéresse à ce qui l'entoure ; son regard reflète un degré notable d'intelligence.

Il est vraiment étrange de voir des créatures humaines si petites, remuer les bras et les mains avec tant de vivacité et de précision et ayant les traits de la figure si mobiles et si expressif ils y a quelque chose du nanisme dans cette activité cérébrale si disproportionnée à la taille.

J'ai mesuré par comparaison le tour de tête : 39 centimètres, le diamètre occipito-frontal : 12 centimètres, le bi-pariétal : 10 centimètres d'un nourrisson à peu près normal, âgé de deux mois, pesant 4 kil. 430 et ayant une taille de 57 centimètres.

Notre petite Renée dont le poids est de 4 kil. 200 a 41 centimètres de tour de tête, 13,4 de diamètre occipito-frontal et 11,5 de diamètre bi-pariétal. Il y a donc une différence appréciable dans les dimensions craniennes à son profit.

D'ailleurs j'ai eu l'occasion antérieure de pratiquer plusieurs autopsies d'enfants hypotrophiques et j'ai constaté directement que le poids de leur cerveau indiquait un degré de développement bien plus en rapport avec leur âge qu'avec leur poids.

« Lucienne G..., qui a été hospitalisée dans notre service, pour une gastro-entérite prolongée, due à un mauvais allaitement mercenaire, ne pesait à l'âge de 11 mois que 3 kil. 100 (1). Malgré ces conditions

(1) Sur les caractères différentiels de l'hypotrophie infantile d'origine gastro-intestinale et d'origine tuberculeuse (*Clinique infantile*, mai 1905).

si défavorables, en suralimentant méthodiquement cette enfant avec du lait stérilisé industriel, nous avons obtenu pendant deux mois, un gain de poids quotidien de 25 à 30 grammes et nous lui avions fait dépasser 5 kilogrammes, lorsqu'elle contracta une broncho-pneumonie double qui l'emporta.

A l'autopsie son poids était encore de 4 kil. 500. Le cerveau pesait 710 grammes ; les circonvolutions étaient bien développées ; la substance grise bien limitée tranchait très nettement sur la substance blanche.

Chez une autre hypotrophique de 18 mois dont j'examinai les organes après la mort, le cerveau pesait 795 grammes bien que le poids total du corps ne fût que de 6 kil. 350. Or, d'après les tables de croissance du cerveau dans l'enfance, publiées par Boyd : le poids du cerveau des enfants de 3 à 6 mois, n'excède pas 600 grammes. »

Les mensurations faites sur le crâne, des enfants hypotrophiques vivants, aussi bien que les pesées du cerveau, après la mort, sont concordantes, pour nous montrer que le processus hypotrophique ne s'exerce pas sur les centres nerveux comme sur le reste de l'organisme. L'indépendance relative de la nutrition et de l'accroissement du système nerveux, explique fort bien le degré assez élevé des manifestations psycho-motrices chez les enfants hypotrophiques. Je me propose de poursuivre des recherches précices pour appuyer les idées qui se dégagent de ces premières observations.

Aortite rhumatismale avec dilatation probable de la crosse chez un enfant de trois ans et dix mois

par M. G. Variot.

Nous avons observé attentivement depuis 1 mois 1/2, au n° 9 de la salle Damaschino, le petit garçon que j'ai l'honneur de vous présenter. Il offre des signes stéthoscopiques tout à fait singuliers dans la région précordiale : un souffle systolique, râpeux, d'une grande intensité, dont le *maximum* correspond à

l'articulation sterno-claviculaire droite ; ce souffle est accompagné d'un *thrill* qui se propage dans l'artère carotide droite surtout, et d'une inégalité très marquée des deux pouls radiaux.

Ce fait nous a paru assez exceptionnel pour que nous priions notre collègue M. Barié, dont la compétence est grande dans les cardiopathies, de venir nous donner son avis.

Voici quelques détails d'après l'observation clinique recueillie par M. Marc Leconte interne du service :

L'enfant né à terme le 18 avril 1903, élevé au sein, aurait marché à 11 mois. Les parents sont bien portants ; une petite sœur serait morte de méningite tuberculeuse à 14 mois.

Jusqu'au mois de septembre 1906 aucun trouble morbide important dans les fonctions de cet enfant. A ce moment il fut atteint des oreillons et à la suite, de douleurs dans les jambes assez fortes pour l'immobiliser, il ne pouvait plus marcher et demandait qu'on le portât. Auparavant jamais l'enfant n'avait éprouvé d'accidents semblables ; il fréquentait une petite garderie et il courait et jouait comme ceux de son âge. A partir de cette crise douloureuse la maîtresse ne veut plus se charger de lui ; il reste assis sans jouer. La mère nous dit aussi que depuis le mois d'octobre il est essoufflé lorsqu'il essaye de courir et de monter les escaliers.

Il nous est amené le 7 janvier 1907 pour que nous l'envoyons à la campagne. Aucun trouble fonctionnel depuis son séjour dans le service ; il est gai, s'alimente bien et même lorsqu'on le fait marcher dans la salle il ne présente pas de gêne respiratoire.

La maladie dont il est atteint ne se révèle que par l'examen des organes circulatoires.

A *l'inspection*, quelques dilatations des veines thoraciques : aucune voussure, la tête étant renversée les battements des carotides deviennent très visibles ; on aperçoit aussi des battements au niveau de la fourchette sternale.

A *la palpation*, on note que la pointe du cœur bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. On perçoit bien avec le doigt le battement du grand sinus aortique derrière la fourchette sternale,

Enfin un frémissement cataire systolique intense est perceptible dans toute la région de la base du cœur, mais il est plus prononcé à la base du sternum et vers l'articulation sterno-claviculaire. Ce trouble se continue dans les deux carotides, plus fort à droite.

A la *percussion*, le cœur paraît un peu gros. La ligne de matité déborde notablement le bord droit du sternum (Barié) : 1 cent. 1/2.

A *l'auscultation*, souffle systolique très intense et très rude, perceptible dans toute la région précordiale, mais plus fort à mesure qu'on se rapproche de la base du cœur. Le maximum du souffle paraît être à la partie interne du premier espace intercostal droit et à la fourchette sternale.

L'intensité du souffle est telle qu'il est perçu à distance (Barié), à 3 ou 4 centimètres de la paroi thoracique ; et s'entend aussi dans le dos et le long de la colonne vertébrale.

Examen des artères. — Les pouls radiaux et carotidiens sont plus forts à droite qu'à gauche. Les tracés sphygmographiques du pouls montrent une ligne d'ascension à peu près normale à droite ; à gauche la ligne d'ascension est suivie d'un plateau. La tension artérielle est de 10 c. 5.



droit



gauche

L'*examen radiographique* ne montre pas d'opacité anormale correspondant à une grande dilatation de l'aorte. On voit nettement le long de l'oreillette droite une traînée opaque aussi bien sur la radiographie exécutée à l'hôpital Necker par M. Contremoulins que sur l'écran fluorescent à la radioscopie directe.

Il semble que cette opacité distincte du cœur corresponde à une traînée ganglionnaire.

Tous ces signes sont restés à peu près les mêmes depuis six semaines que l'enfant est couché salle Damaschino ; il ne paraît pas souffrir de la lésion qui détermine ces signes physiques.

Le souffle si intense avec le frémissement cataire, ce thrill qui se propage dans les carotides, avec l'inégalité des pouls radiaux, la locomotion artérielle dans les carotides, tout cet ensemble répond à une lésion aortique. Le bruit soufflant que l'on rencontre dans l'inocclusion du septum ventriculaire sans cyanose (maladie de Henri Roger) n'a ni ce siège, ni ce mode de propagation ; il s'entend surtout à gauche du sternum et à la partie moyenne de la région précordiale, il va s'affaiblissant vers la base du cœur.

Nous sommes donc en présence d'une lésion aortique ; rétrécissement ou dilatation. Il paraît impossible d'admettre un rétrécissement dû à une malformation congénitale de l'aorte, vu les circonstances récentes, dans lesquelles, les troubles fonctionnels sont apparus.

Aucun des signes ne cadre avec l'idée d'un rétrécissement acquis : la locomotion artérielle notamment et l'absence d'obliquité de la ligne d'ascension sur la tracé sphygmographique doivent faire rejeter cette interprétation. Reste le diagnostic d'aortite avec aspérités de l'endartère et dilatation probable du calibre, qui répond le mieux, à l'ensemble des signes constatés. C'est là sans doute une affection très rare chez des enfants aussi jeunes. Cependant on a déjà relaté des aortites d'origine rhumatismale survenant dans l'enfance et l'on en trouve un certain nombre d'exemples relatés dans l'*Encyclopédie américaine* de Kœting, ou dans nos compendiums de pédiatrie.

Pneumothorax tuberculeux chez un enfant de 4 ans,

par MM.

Marc Leconte, interne des hôpitaux, et Mézerette, externe des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie l'observation et les pièces d'un pneumothorax tuberculeux dû à l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans la cavité pleurale, et observé chez un enfant de 4 ans mort brusquement d'hémoptysie foudroyante.

I. Observation clinique. — Juliette Ch., âgée de 3 ans et 9 mois, née le 15 novembre 1902, est amenée par ses parents à l'hôpital des Enfants-Malades le jeudi 2 août 1906 « pour une broncho-pneumonie secondaire à une coqueluche », et admise d'urgence vu la gravité de son état.

Antécédents héréditaires. — Le père a 27 ans et est bien portant, ainsi que la mère (36 ans). En revanche, le grand-père maternel est mort à 42 ans de tuberculose pulmonaire.

Ils ont deux enfants : le plus jeune a 18 mois et n'a eu aucune maladie ; actuellement, il a une coqueluche très légère.

Antécédents personnels. — Le second est notre petite malade : née à terme elle a été élevée au sein jusqu'à 13 mois, a eu sa première dent à 3 mois et a marché à 9. Aucune maladie, aucune bronchite jusqu'à sa coqueluche qui a commencé au milieu de mai. L'enfant a toussé en quintes pendant 2 mois environ, puis celles-ci sont devenues de plus en plus rares ; mais, depuis un mois, la coqueluche s'est compliquée de broncho-pneumonie, et l'enfant aurait considérablement maigri. Enfin, depuis une quinzaine, elle est bien plus gênée pour respirer, et reste toujours couchée sur le côté gauche.

Examen du malade. — On trouve, en effet, l'enfant couchée sur le côté gauche, pliée en deux, les cuisses fléchies sur le bassin, la tête en bas de l'oreiller, penchée en avant.

La respiration est haletante, précipitée ; les mouvements respiratoires fréquents (54 à la minute), irréguliers, parfois pénibles et pro-

longés. A chaque expiration, l'abdomen proémine, l'enfant « pousse du ventre » ; en même temps, on voit les creux épigastrique et sus-sternal se déprimer, et les deux sterno-mastoïdiens se contracter de chaque côté du cou.

Le facies est anxieux, les yeux brillants ; les ailes du nez battent rapidement, et l'on note, en même temps que des plaques bleuâtres aux pommettes, une teinte violacée plus accusée encore au niveau des lèvres, contrastant avec le reste du visage qui est plombé et livide.

Les extrémités sont également froides et cyanosées, surtout au niveau des ongles.

Le pouls est petit et rapide (120 pulsations à la minute).

Pas de fièvre (36°8).

Signalons enfin l'état de maigreur extrême dans lequel se trouve l'enfant : gril costal, creux sus et sous-claviculaires, membres décharnés, saillie des apophyses et des extrémités osseuses.

L'*inspection* du thorax ne révèle rien de spécial : pas de voussure, pas d'ampliation d'un côté de la poitrine, pas d'œdème, pas de différence bien sensible dans la mobilité des espaces intercostaux d'un côté à l'autre. Quelques veinosités superficielles, et c'est tout.

En revanche, la *percussion* permet de constater, en arrière, une sonorité nettement tympanique dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche. La percussion du sommet donne un son de tonalité moins aiguë, mais plus sonore toutefois que normalement.

A droite, sonorité normale ; la percussion du sommet est douloureuse.

En avant, constatations analogues : au sommet gauche, tympanisme marqué s'étendant jusqu'à la région précordiale. A droite, sonorité normale.

La *palpation* ne peut nous être d'un grand secours : l'enfant est, en effet, si faible et si haletante qu'on ne peut songer à la faire parler.

L'*auscultation*, au contraire, nous donne des renseignements importants : c'est, d'abord, du côté gauche, dans les deux tiers inférieurs du poumon, la présence d'un souffle intense, amphorique, inspiratoire : le murmure vésiculaire a disparu, le silence respiratoire est complet, sauf au sommet où l'on perçoit en même temps quelques râles.

L'enfant vient-elle à tousser ou à respirer profondément, on perçoit alors un tintement métallique très net. On retrouve, de même, ce caractère métallique de tous les bruits perçus à l'auscultation : notamment, retentissement métallique des râles éclatant par bouffées quand l'enfant tousse plus violemment, et retentissement métallique du glouglou œsophagien quand la petite malade avale un peu de lait.

Ajoutons que les bruits du cœur ne se tranmettent pas à l'orcille.

Enfin, le bruit d'airain est également des plus nets.

Il semble donc bien qu'on se trouve en présence d'un pneumo-thorax pur, sans aucun épanchement liquide,car d'une part, la recherche de la succussion hippocratique demeure négative ; d'autre part, la percussion révèle uniquement de la sonorité, sans la moindre zone mate à la partie inférieure du poumon.

Tels sont les signes que nous fournit l'examen du poumon gauche.

A droite, c'est une pluie de râles sous-crépitants éclatant par bouffées dans les deux tiers inférieurs du poumon, avec souffle à la partie supérieure.

La *mensuration* comparative des deux moitiés du thorax donne pour le côté droit 24 centimètres, pour le côté gauche 25. Il y a donc une légère ampliation du côté de l'épanchement.

Enfin l'examen du cœur montre que sa pointe, refoulée à droite. bat dans la région xiphoïdienne. L'auscultation ne révèle d'ailleurs aucun bruit anormal, mais simplement une tachycardie extrême.

La rate ne semble ni volumineuse, ni abaissée. Le foie est également normal. Notons enfin des chaînes ganglionnaires disséminées au cou, aux aisselles, aux aînes.

Diagnostic : pneumothorax au cours d'une broncho-pneumonie secondaire à la coqueluche, broncho-pneumonie sans doute tuberculeuse vu le mauvais état général et l'amaigrissement de l'enfant.

Traitement : cataplasmes sinapisés du côté droit ; injection d'éther ; oxygène ; potion avec teinture de grindelia et sirop d'opium.

Vendredi 3 août. — L'enfant est dans le même état ; elle reste toujours couchée sur son côté gauche ; la dyspnée est aussi vive. Deux selles diarrhéiques pendant la nuit. T. 36°6.

Le soir du même jour, la dyspnée étant toujours aussi marquée,

on pratique une ponction évacuatrice, au moyen d'une grosse aiguille à ponction lombaire à laquelle est ajusté un tube de caoutchouc qui va plonger dans une cuvette pleine d'eau.

L'aiguille est enfoncée au milieu de la zone tympanique, et nous laissons l'épanchement se vider pendant quelques minutes : les bulles de gaz, d'abord nombreuses et précipitées, se ralentissent et finissent par ne se dégager qu'au moment des expirations (T. 36°8).

Samedi 4. — T. 36° le matin ; 36° 5 le soir.

L'enfant semble un peu soulagée. Le visage est moins cyanosé, les lèvres plus roses. Il n'y a plus que 42 respirations à la minute. Le pouls est à 100. La malade reste couchée sur le côté gauche.

Localement, la zone tympanique a diminué, et avec elle les signes stéthoscopiques de l'épanchement. Les râles s'entendent sur une étendue un peu plus grande.

A droite. les signes persistent identiques

L'enfant tousse très rarement en quintes.

Dimanche 5. — Rien de particulier. T° 36°4 le matin, 37° le soir. Respirations : 48.

Lundi 6. —Légère élévation thermique le soir : 37°5 le matin, 38°5 le soir.

Mardi 7. — La dyspnée augmente un peu (52 respirations par minute). Le pouls est à 130, petit et dépressible.

T. 36°6 le matin, monte brusquement le soir à 39°6.

Mercredi 8. — La température est retombée à 37°5. Toutefois la dyspnée persiste. L'enfant est assoupie et demeure, sans bouger, couchée sur son côté gauche, la poitrine animée de rapides mouvements respiratoires.

Les signes d'épanchement augmentent de nouveau. A droite également, le souffle est plus étendu et les râles plus nombreux, donnant lieu à un véritable bruit de tempête. La percussion révèle une submatité étendue à la partie moyenne du poumon. T° 38°8 le soir.

Jeudi 9. — *Vendredi* 10. — Rien à noter. Etat stationnaire. Température oscille autour de 37°.

Samedi 11. — Légère submatité à la base gauche ; la succussion hippocratique, toutefois, demeure négative. T. 38°8 le soir. Respirations : 52 par minute.

Dimanche 12. — La petite malade est de plus en plus faible et prostrée. L'haleine est d'une fétidité extrême. En même temps, l'enfant qui tousse plus fréquemment, rejette à plusieurs reprises de gros crachats purulents, véritables petites vomiques.

Les signes stéthoscopiques sont identiques. Toutefois la matité de la base gauche est devenue très nette, s'étendant sur une hauteur de deux travers de doigt ; enfin la succussion détermine un léger glouglou. A la limite de la zone tympanique et soufflante, gros frottements pleuraux. T. 37°2 le matin ; 38°2 le soir.

Lundi 13. — Même état que la veille. L'enfant est en collapsus. Le pouls est misérable, incomptable. La respiration à 57. T. 37°2 le matin ; 39°2 le soir.

Vers 11 heures du soir, au cours d'une violente quinte de toux, l'enfant est brusquement prise d'une hémoptysie formidable : elle rend le sang par la bouche et le nez, et meurt en quelques instants, avant qu'on ait eu le temps d'aller chercher l'interne de garde.

II. Autopsie. — *A l'ouverture du thorax*, on constate que le poumon gauche est adhérent à la paroi, peu par sa face antérieure, mais fortement par sa base et par sa face postérieure, c'est-à-dire au diaphragme et à la paroi costo-vertébrale. Aussi, si le plastron sterno-costal a pu être enlevé aisément, en revanche il a été très difficile de détacher le poumon absolument intact du reste de la cavité thoracique. Par suite de ses adhérences pleurales, le poumon légèrement rétracté sur lui-même, se trouve appliqué dans l'angle costo-vertébral.

Dans la cavité pleurale, pus sanguinolent en petite quantité (2 cuillerées à soupe environ). Du côté droit, quelques adhérences également mais beaucoup moins étendues.

A la coupe, le *poumon droit* se montre très congestionné et farci de tubercules en voie de caséification.

Quant au *poumon gauche*, il est entièrement enveloppé d'une coque pleurale très épaisse, adhérente aux organes du voisinage : œsophage, ganglions, etc. Au niveau du péricarde, en particulier, on note une véritable symphyse pleuro-péricardique. Grâce à cette coque, les deux

lobes du poumon se trouvent, pour ainsi dire, soudés l'un à l'autre, la scissure interlobaire étant presque complètement masquée.

Enfin, ce poumon présente à sa partie moyenne, au niveau de son bord postéro-externe, un orifice de la largeur d'une pièce de 50 centimes (qui a, d'ailleurs, pu être encore agrandi quand on a détaché le poumon de ses adhérences avec la paroi) et faisant communiquer la cavité pleurale avec une *caverne* du volume d'une noix, remplie de pus et de sang. Cette caverne, dont la paroi externe est, en certains points, représentée uniquement par la plèvre épaissie, se prolonge jusqu'au niveau du hile. A ce niveau, on constate que la grosse bronche correspondante s'ouvre directement dans la caverne par un orifice irrégulier représentant à peu près les 2/3 du conduit bronchique.

Enfin, au-dessus de celui-ci, on voit s'ouvrir un autre orifice de 3 à 4 millimètres de diamètre, qui n'est autre que celui de la branche correspondante de l'artère pulmonaire rompue dans la caverne (d'où l'hémoptysie terminale). Le stylet introduit dans cet orifice pénètre facilement dans le tronc de l'artère pulmonaire, puis dans le ventricule droit.

Le poumon gauche, comme le droit, est criblé de tubercules.

Enfin, tout le médiastin est bourré de ganglions plus ou moins volumineux, de la grosseur d'un pois à celle d'une fève et même d'une noix. On note, en particulier, un groupe de ganglions nombreux mais peu développés appliqués devant la partie inférieure de la trachée, et au milieu desquels cheminent les gros vaisseaux et les nerfs de la base du cou, — un gros ganglion logé dans la bifurcation trachéale, — une chaîne longeant les deux bronches droite et gauche jusqu'aux poumons, — enfin un ganglion isolé à la base du poumon gauche. Aucun d'eux n'est caséifié.

Les autres organes, foie, rate, reins, intestin, péritoine semblent intacts et ne présentent ni tubercules ni granulations. Toutefois les ganglions mésentériques sont gros et congestionnés.

Cette observation nous a semblé intéressante en raison de la rareté du pneumothorax chez l'enfant (rareté que signalent tous les auteurs), notamment du pneumothorax tuberculeux, et en

particulier du pneumothorax consécutif à la rupture d'une caverne dans la plèvre.

Dans la plupart des cas signalés, en effet, il s'agit de pneumothorax consécutifs à une broncho-pneumonie tuberculeuse. C'est ainsi que, recherchant parmi les auteurs qui ont publié sur cette question des observations cliniques accompagnées des résultats de l'autopsie, nous n'avons pu trouver que les cas suivants analogues à celui que nous venons de rapporter :

1° Lentz (*Uber den pneumothorax bei den Kindern*. Thèse de Wurtzbourg, 1880). — 35 cas de pneumothorax dont 14 tuberculeux. Deux d'entre eux seulement sont rapportés, dont le suivant :

Enfant de 4 ans. A l'autopsie, petite caverne de la grosseur d'un noyau de cerise à la face antérieure du poumon droit. Encore l'auteur croit-il, malgré la présence de nombreux tubercules dans le poumon gauche, non pas à une caverne tuberculeuse, mais à un infarctus ramolli.

2° Revilliod (*Notes cliniques sur quelques maladies des enfants*. Thèse de Paris, 1886). — Deux cas de pneumothorax tuberculeux dont un chez un enfant de 2 ans, consécutif à l'ouverture d'une caverne de la grosseur d'une noix siégeant au lobe supérieur gauche.

3° Mlle Chrzanewska (*Le pneumothorax chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1897). — 31 observations de pneumothorax chez des enfants, dont 12 cas pneumothorax tuberculeux, parmi lesquels 6 cas nettement consécutifs à la rupture d'une caverne :

Obs. XI (Barrier). — Enfant de 3 ans. Coqueluche depuis plus d'un mois. Pneumothorax gauche. Caverne du volume d'un gros pois.

Obs. XII (Barrier). — Enfant de 11 ans. Excavation peu considérable à la base du poumon gauche.

Obs. XVII (Roger, *Union médicale*, 1865). — Enfant de 10 ans. Petite caverne au niveau du lobe supérieur gauche.

Obs. XVIII (Sevestre). — Enfant de 16 mois. Petite caverne du volume d'un haricot à la partie inférieure du poumon gauche.

Obs. XXV (Josias, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896). — Enfant de 5 ans. Deux cavernes de la grosseur d'une noix à la base du poumon gauche.

Obs. XXXI (inédite). — Caverne du volume d'une noisette au fond de la scissure du poumon gauche, vers le pédicule pulmonaire.

4° R. Cruchet (*Congrès international de la tuberculose de Paris*, 1905. Séance du 3 octobre, après midi ; 3e section). — Enfant de 3 ans 5 mois. Caverne du volume d'une pêche s'ouvrant à la base du poumon gauche.

5° Abel Gy (*Clinique infantile*, n° 23, 1er décembre 1906). — Enfant de 2 ans. Petite caverne du volume d'une noisette au niveau du poumon droit.

Remarquons enfin, pour terminer, que dans notre observation, comme dans la majorité des cas analogues :

1° Il s'agissait d'un pneumothorax gauche ;

2° Le début fut insidieux et passa à peu près inaperçu, les parents de la petite malade, ayant simplement remarqué que, depuis une quinzaine avant son entrée à l'hôpital, l'enfant était plus gênée pour respirer et restait couchée sur le côté gauche ;

3° L'évolution fut rapide, et encore accélérée par une hémoptysie foudroyante, circonstance assez rare chez un enfant de cet âge ;

4° Le pneumothorax fut facilement décelé (alors que souvent, chez l'enfant, il demeure méconnu jusqu'à l'autopsie) ; en revanche, on crut à un pneumothorax tuberculeux, mais dû à une broncho-pneumonie, et la caverne ne fut point soupçonnée.

Sur un nouveau cas intérieur de fièvre typhoïde,

par M. Jules Lemaire,

Interne des hôpitaux.

Voici un nouveau cas intérieur de fièvre typhoïde, survenue chez un enfant entré à l'hôpital pour une chorée.

Nous ne relaterons dans l'observation que ce qui a trait à la fièvre typhoïde.

Henri C..., 4 ans. Entré le 3 novembre 1906, salle Blache.

Chorée intense. Grâce au traitement l'état de l'enfant s'améliore.

Henri peut parler, ses mouvements sont moins désordonnés. Il peut marcher.

Le 8 *janvier* 1907, il se lève, peut se promener dans la salle où il joue avec ses petits camarades.

15. — L'enfant, très animé habituellement, est abattu et reste couché une partie de la journée.

16. — Température : Matin, 37°. — Soir, 39°. — Pouls, 140. Un peu de mal de gorge : angine rouge. Ventre ballonné, diarrhée.

17. — Température : Matin, 38°5. — Soir, 40°. — Pouls, 140. Trois selles jaunes liquides dans la journée.

18. — Température : Matin, 39°. — Soir, 40°5. — Pouls, 152. Dans la journée selles mélangées, diarrhée, vomissements.

19. — Température : Matin, 39°6. — Soir, 40°4. — Pouls, 132. Vomissements et quatre selles glaireuses jaunes.

20. — Température : Matin, 39°3. — Soir, 40°. Selles vertes liquides. Les taches rosées lenticulaires apparaissent. Bains à 28° toutes les 3 heures chaque fois que la température dépasse 39°.

21. — Etat stationnaire, même température, ventre ballonné, compresses humides sur le ventre.

23 au 26. — La température oscille autour de 39°.

A partir du 26, elle tombe en lysis pour atteindre 37° le 1er février.

Le séro-diagnostic fut positif à 1/30.

Actuellement l'enfant est en convalescence.

Il s'agit donc d'un enfant de 4 ans, qui entre à l'hôpital pour une chorée, qui reste, à cause de cette chorée, 66 jours au lit, qui se lève ensuite et présente, 8 jours après s'être levé et promené dans la salle, les premiers symptômes d'une fièvre typhoïde confirmée par la clinique et le séro-diagnostic.

Dans une précédente communication nous disions :

« 1° L'isolement est surtout à réclamer chez les enfants qui jouent avec leurs camarades, ignorent le danger et se conforment moins docilement que les adultes aux instructions qu'on leur donne.

« 2° Nous voulons attirer l'attention sur le danger que font courir les convalescents aux autres malades. »

C'est pourquoi nous tenons à rapporter la présente observation.

1er point : L'enfant Henri C. . se lève le 8 janvier, se promène dans la salle, joue avec les autres enfants et présente le 16 une élévation de température traduisant le début d'une fièvre continue confirmée le 20.

2e point : Le 8 janvier il ne restait plus dans la salle qu'une seule fièvre typhoïde, l'enfant André D..., 14 ans 1/2, entré le 12 décembre.

Chez cet enfant le séro-diagnostic avait été positif à 1/30 le 20 décembre, les bains avaient été supprimés le 1er janvier et le 8 janvier, c'est-à-dire 27 jours après l'entrée, la température était tombée à 38° et n'avait plus dépassé 38°.

Or, ces deux enfants, Henri C... et André D..., sont couchés dans la salle Blache : le premier à gauche, le second à droite, l'un à l'entrée de la salle, l'autre tout au fond.

Etant donné le fonctionnement de cette salle, indiqué dans notre précédente communication, ces deux enfants, de jour comme de nuit, n'ont jamais été soignés par la même personne.

Il ne faut donc pas incriminer le personnel médical, ni le personnel infirmier auquel de sévères instructions ont été données ; mais il faut admettre que l'enfant Henri C... a été lui-même se contaminer directement au contact de l'enfant André D... convalescent.

Nous sommes donc amenés à conclure :

Si nous ne voulons pas isoler les typhiques dans des services spéciaux, du moins isolons et isolons longtemps, jusqu'à leur sortie, les malades et les convalescents au moyen de paravents grillagés comme cela se pratique dans plusieurs services pour les enfants qui entrent et n'ont pas encore eu la rougeole.

A propos d'un cas d'acholie pigmentaire idiopathique,

par le Dr Vasco de Oliveira médecin des hôpitaux de Porto.

Dans la dernière quinzaine du mois de septembre dernier et pendant le mois d'octobre j'ai eu l'occasion de suivre un petit malade dont je viens relater ici l'histoire.

Premier enfant d'une mère saine et d'un père alcoolique.

C'est un enfant de 5 mois, né à terme spontanément et allaité au sein par sa mère. N'a jamais eu de vomissement, ni constipation, ni ictère.

La mère déclare que le petit ne se développe pas ni au point de vue de la longueur de la taille ni au point de vue du poids et qu'il souffre de *diarrhée* datant presque de la naissance.

Je vérifie à cette occasion que l'enfant pèse 4.250 gr. et que sa longueur est de 55 cm., ce qui paraît confirmer les suppositions de sa mère, dont je ne puis cependant vérifier l'exactitude n'ayant point les chiffres du poids et de la longueur au moment de la naissance.

L'enfant se présente pâle, un peu jaunâtre. Température 36° 5.

Je pose le diagnostic de gastro-entérite chronique par vice d'alimentation et je prescris la diète hydrique. Le premier jour l'enfant diminue jusqu'à 4.090 gr. et le lendemain jusqu'à 4.075 sans amélioration. Au lieu de prescrire le régime intermédiaire, je m'adresse tout de suite à l'allaitement maternel dûment réglé. Le poids augmente jusqu'à 4.160 gr., mais les jours suivants le poids oscille autour de ce chiffre et l'état général est toujours le même. Au bout de quatre jours j'essaye le lait d'une nourrice ; ensuite le lait de vache dans la proportion de 2 : 1 et puis le lait de vache pur, sans la moindre amélioration.

Par une fâcheuse coïncidence je n'ai jamais pu voir les selles de cet enfant. Ayant vivement réclamé qu'on me les garde pour que je puisse les examiner j'ai réussi à les voir à la fin de tous ces essais et au moment ou j'essayais de nouveau l'allaitement maternel.

Je constate que les selles ont une consistance tout à fait normale,

mais qu'elles sont complètement blanches, ne s'altérant pas en contact avec l'air, puisqu'elles datent de la veille.

Je pense immédiatement à un état apathique du foie et j'administre le calomel à toutes petites doses pendant quatre jours consécutifs.

Le lendemain les selles sont légèrement jaunâtres et la couleur jaune d'œuf s'accentue de jour en jour, coïncidant avec augmentation de poids assez sensible.

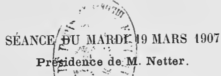
Je me borne ensuite à régler l'allaitement maternel, et l'enfant, sans autre médication quelconque, se développe magnifiquement bien.

J'ai revu ce petit il y a quelques jours tout à fait bien portant.

J'ai cherché tous les détails sur les antécédents héréditaires de mon petit malade sans pouvoir trouver autre chose que l'alcoolisme du père, ce qui ne nous avance pas beaucoup sur l'étiologie de l'acholie pigmentaire idiopathique.

Parmi les services que je fréquente, c'est l'unique cas de cette affection que j'aie pu constater et que je signale ici à titre de rareté.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 mars, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU MARDI 19 MARS 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — MM. Nageotte-Wilbouchewitch. A propos du procès-verbal. — M. Broca et Mlle Debat-Ponsan. Un cas d'achondroplasie. *Discussion* : M. Comby. — M. Marfan. Nouveau procédé de détubage par expression digitale. *Discussion* : M. Netter. — MM. Variot et Marc Leconte. Deux cas de cyanose congénitale paroxystique. *Discussion* : MM. Marfan, Comby. — MM. Variot et Marc Leconte. Amputation congénitale des doigts et des orteils avec syndactylie ; sillon congénital des jambes. — M. Lemaire. Sur un cas de gangrène des deux mains. — MM. Variot et Roland. Un cas de thyroïdite aiguë. *Discussion* : MM. Marfan, Roland, Comby. — MM. Nobécourt et Rivet. Syndrome pseudo-addisonien au cours de gastro-entérites infantiles graves. — MM. Armand-Delille et Berteaux. Un cas de méningite cérébro-spinale guéri par des ponctions répétées. *Discussion* : M. Netter. — M. Armand-Delille. Dermato-myosite infectieuse.

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1907 (*suite*).

Les accidents causés par le panier de Græfe (1)

PAR

Victor Veau, chirurgien des hôpitaux. et Duverger, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants-Assistés, dans le service de notre maître M. Jalaguier, une jeune fille qui avait avalé une épingle et qui présenta des accidents que nous attribuons uniquement aux manœuvres d'extraction exercées avec le panier de Græfe.

Voici l'observation telle qu'elle a été prise par M. Dupré, externe du service :

Joséphine M..., enfant assistée, 18 ans. Le 24 janvier à 10 heures du matin elle avale une épingle qu'elle tenait dans sa bouche fixée entre ses lèvres. Dans un accès de rire, l'épingle disparaît, la tête la première.

(1) Communication faite à la séance du 19 février 1907.

La malade fut très effrayée, mais ne ressentit qu'une douleur très minime. Elle courut chez un médecin qui l'envoya aussitôt dans l'hôpital du Centre où elle arriva à 4 heures de l'après-midi (6 heures après l'accident); elle n'avait pas vomi, pas craché de sang, elle souffrait à peine, mais avait très peur. Elle n'avait pas mangé.

Le médecin spécialiste de l'endroit, chef du service d'oto-rhino-laryngologie arriva à 6 heures, et après avoir examiné la gorge au laryngoscope lui passa un instrument dont la description donnée par la malade répond absolument à celle du panier de Græfe.

Pendant 4 heures, de 6 heures du soir à 10 heures, notre jeune fille resta entre ses mains. Les manœuvres ont été très douloureuses et semblent avoir été assez brutales. La malade eut des crachats sanglants, des crises de suffocation. Le médecin fut très effrayé de ce qui se passa, car il l'envoya d'urgence à Paris, en déclarant sur son certificat que notre jeune malalade était en danger de mort. Elle prit le train à 10 heures 1/2 et arriva à Paris vers 5 heures du matin. Comme elle avait très faim on lui fit absorber de la purée de pomme de terre.

Le 25 janvier nous la voyons à 9 heures (23 heures après l'accident, 13 heures environ après les manœuvres d'extraction).

Il s'agit d'une jeune fille très vigoureuse, en apparence d'excellente santé, mais elle est excessivement effrayée, pelotonnée dans son lit sans aucune dyspnée apparente. La parole est pénible, douloureuse, la voix est très voilée. La déglutition est très douloureuse. La température est de 38°.

La malade nous dit qu'elle eut encore quelques crachements de sang pendant la nuit et qu'elle fut très gênée pour respirer.

Elle s'efforce d'immobiliser la tête, car le moindre mouvement est douloureux ; mais un examen plus attentif montre que l'extension et la flexion sont relativement libres, c'est la rotation qui est le plus gênée.

La palpation du larynx est douloureuse, mais c'est surtout le mouvement de latéralité du cartilage thyroïde qui réveille une sensation très pénible.

L'attention est immédiatement attirée par de l'*emphysème* de la ré-

gion sus-claviculaire. La crépitation particulière existe des deux côtés également ; on la retrouve à la hauteur de l'os hyoïde, elle n'atteint pas la nuque, ni la ligne médiane. Cet emphysème est peu marqué, il n'existe pas de déformation de la région.

Température : 38°.

Pour préciser où est le corps étranger, M. Jalaguier envoie cette jeune fille à la radiographie qui montre l'épingle verticale dans la région de la grande courbure de l'estomac.

Dans ces conditions toute indication opératoire devait être écartée.

Température le soir : 38°6.

Pendant cette journée (la seconde après l'accident) la malade prend une panade,mais elle conserve encore une très grande appréhension.

26 *janvier*. — Nous apprenons que la nuit a été très agitée, mais au réveil la douleur a presque disparu, la malade remue le cou avec facilité. La phonation n'est plus douloureuse, la voix est devenue timbrée, la déglutition est encore gênée.

L'emphysème persiste, mais à gauche il a diminué très notablement.

La malade s'alimente de panade et de purée Température : 37°5 le soir.

27. — La nuit a été très bonne. La déglutition est encore un peu douloureuse. Une selle, normale.

L'emphysème n'existe qu'à droite.

28. — Tout symptôme a disparu, la malade s'alimente de viande, potage, riz. On surveille les selles avec soin.

30 (5 jours après l'accident). — L'épingle est rendue dans les selles sans que la malade éprouve le moindre signe. Il s'agit d'une épingle en laiton de 4 cm. 1/2 de longuenr avec une petite tête.

1er *février*. — La malade retourne dans son pays complètement rétablie.

Il nous faut maintenant interpréter les faits que nous venons de rapporter et en tirer des conclusions générales.

Les accidents présentés par notre malade nous semblent devoir être attribués à une déchirure de l'œsophage produite par le panier

de Græfe. Il est impossible d'admettre que l'épingle a produit une piqûre de l'œsophage, car la malade n'a pas souffert après avoir avalé son épingle et une simple piqûre ne saurait produire les signes que nous avons observés (douleurs, hémorragie, emphysème).

Nous admettons que les manœuvres avec le panier de Græfe ont créé une déchirure de la muqueuse au niveau du cartilage cricoïde ; par cette déchirure s'est produit l'emphysème du cou.

Nous incriminons le panier de Græfe parce que la malade n'a souffert qu'au moment où on se servit de cet instrument brutal ; alors elle cracha du sang.

La lésion devait siéger au niveau du cartilage cricoïde car on sait que c'est là que l'instrument accroche souvent ; c'est pour éviter cet accrochement que M. Jalaguier tord la tige du panier, que Félizet emploie l'éponge dilatatrice pour créer la voie, que Broca introduit son index très profondément.

Chez notre malade il existait une douleur très nette au niveau du cartilage cricoïde.

M. Walther (Soc. chir., 21 déc. 1904) a rapporté une observation qui mérite d'être rapprochée de la nôtre :

Il s'agissait d'une malade de la ville qui la veille en mangeant avait eu une sensation très nette de l'arrêt d'une bouchée de viande à la partie supérieure de l'œsophage. Son médecin, ancien interne très distingué, appelé immédiatement, constatant les signes d'un corps étranger de l'œsophage, employa le panier de Græfe. L'introduction de l'instrument fut facile, il ne sentit pas le corps étranger. Mais au moment où il retirait le panier la malade très nerveuse fit un brusque mouvement de recul et le bord du panier accrocha le cricoïde comme l'indiqua une résistance très nette. Le panier put être ensuite dégagé.

« Peu d'instants après la malade fut prise d'oppression et au bout de quelques heures apparut à la base du cou autour du conduit laryngo-trachéal un emphysème qui alla en augmentant progressivement ainsi que la dyspnée.

« Lorsque je vis la malade vingt-quatre heures environ après l'ac-

cident la tuméfaction était énorme, l'emphysème avait gagné tout le cou, la face, les épaules, les bras. La dyspnée était très accentuée. Je pensai comme notre confrère qu'il y avait eu une déchirure de la trachée, immédiatement au-dessous du cricoïde et en présence des accidents menaçant de suffocation nous crûmes que le seul moyen de les arrêter était de faire la trachéotomie. Je fis donc une trachéotomie très basse, de façon à inciser autant que possible au-dessous de la plaie. L'intervention fut un peu laborieuse à cause de l'énorme tuméfaction du cou, elle fut cependant assez rapide et très bien supportée par la malade.

« La respiration devint plus libre, mais la dyspnée augmenta. Il nous sembla que plus l'air entrait librement, plus la suffocation augmentait. Les accidents allèrent en effet en s'aggravant et la malade succomba le lendemain matin. »

M. Walther s'explique fort mal le mécanisme de cette dyspnée. Quelques expériences cadavériques lui montrèrent la difficulté de déchirer la trachée avec le panier de Græfe ou avec un crochet appuyant sur le cricoïde. Il en parla à M. Lermoyer qui lui dit qu'en pareil cas il peut se produire une déchirure au niveau du hile du poumon. « Je ne puis affirmer, dit-il, que cette déchirure ait existé dans ce cas, l'autopsie n'ayant pas été faite, mais cela expliquerait fort bien le mécanisme des accidents, l'emphysème du médiastin remontant le long de la trachée à la base du cou et la dyspnée progressive, dyspnée qui ne fut pas supprimée par la trachéotomie. »

Nous ne pensons pas qu'il faille incriminer de pareille lésion pour expliquer l'emphysème léger dans notre cas, grave dans le cas de M. Walther, qu'on observe après emploi du panier de Græfe. Nous l'expliquons par *une simple blessure de la muqueuse œsophagienne* au niveau du cricoïde. Il faut penser que les mouvements du thorax agissent comme une véritable soufflerie. L'orifice du soufflet est cette plaie accidentelle siégeant à la limite inférieure du pharynx. Le soufflet thoracique aspire l'air introduit par déglutition et il souffle successivement le cou, et le médiastin.

Il serait intéressant de rechercher quels sont les lésions qui prédisposent le plus à cet emphysème.

De cette observation nous pouvons tirer quelques conclusions générales au sujet de la conduite à tenir en pareil cas.

Le *panier de Græfe est un instrument très dangereux qui doit disparaître de l'arsenal du médecin praticien.* — Nous savons qu'il peut donner de très beaux résultats et il les a donnés souvent. Mais nous savons qu'il a souvent aussi causé des accidents très graves, il serait facile d'en multiplier les exemples. Il est vrai que les chirurgiens d'enfants ont recommandé des pratiques spéciales pour éviter ces accidents. Mais ces manœuvres sont très délicates.

D'un autre côté, il faut penser que le panier de Græfe est généralement dans l'arsenal chirurgical du praticien ; c'est un de ces instruments que le jeune docteur croit devoir emporter quand il va s'installer. Il ira le prendre un jour dans un moment d'affolement pour un malade qu'il verra déjà asphyxiant. Mal préparé par son éducation peu chirurgicale, justement ému par la gravité du cas, le praticien qui manie le panier de Græfe expose son malade à de très gros dangers.

Que faut-il faire pour diminuer ces dangers ?

1° Supprimer le panier de Græfe de l'arsenal du praticien, et le remplacer par le crochet de Kirmisson.

2° Réserver l'emploi de cet instrument à des cas très spéciaux que le praticien doit bien connaître.

M. Kirmisson a fait construire un crochet qui n'est « prenant » que sur une de ses faces, les chances d'accidents sont réduites au minimum, et en fait nous croyons qu'on ne connaît encore pas d'accidents causés par cet instrument.

Ce crochet ne doit être employé que pour les pièces de monnaie qui sont avalées depuis peu de temps. Quand une pièce de monnaie a séjourné dans l'œsophage généralement elle ulcère le conduit à son contact ; si on cherche à extraire cette pièce par la bouche avec le crochet on s'expose à blesser l'œsophage, ce qui peut produire des accidents très graves.

A quelle époque une pièce de monnaie ne doit pas être retirée, avec le crochet de Kirmisson ? Il est difficile de répondre car les cliniciens ne sont pas d'accord. Sebileau a soutenu à la Société de chirurgie que l'extraction par les voies naturelles ne devait être pratiquée que les premières heures après l'accident. Cette manière de voir n'est pas partagée par l'unanimité des chirurgiens d'enfants.

En pratique, on peut extraire une pièce de monnaie avec le crochet de Kirmisson dans les 3 ou les 4 premières semaines après l'accident. Passer ce terme il est plus prudent de recourir d'emblée à l'œsophagotomie externe. Mais si le malade présente ou a présenté des accidents d'œsophagite ce délai doit être beaucoup abaissé.

C'est une grosse faute d'employer le crochet de Kirmisson pour les corps étrangers autres que les pièces de monnaie. On ne doit jamais chercher à extraire par les voies naturelles les corps étrangers qui peuvent blesser la muqueuse, tels que les épingles, les dentiers. En pratique, dans l'immense majorité des cas ces corps étrangers traversent l'œsophage sans le léser et sont expulsés par les voies naturelles. Le praticien qui a examiné l'enfant dont nous avons rapporté l'observation aurait dû s'abstenir, l'épingle était probablement déjà dans l'estomac quand il vit la malade, il devait faciliter la migration de ce corps en faisant absorber des bouillies. Il pouvait demander une radiographie pour fixer son diagnostic, il ne devait pas aller à l'aveugle avec un instrument aussi dangereux que le panier de Græf.

M. Broca. — Me voyant dans la salle, M. Veau a annoncé, par une incidente improvisée, que sans doute j'allais prendre la défense du panier de Græfe, et je n'y manquerai point, tout en trouvant que la question ne me paraît pas posée tout à fait de la bonne manière.

Je n'ai pas, en effet, mis en parallèle le crochet de Kirmisson et le panier de Græfe. J'ai dit à plusieurs reprises déjà, et je répète aujourd'hui, que le panier de Græfe bien manié est un bon ins-

trument et qu'il est bon d'apprendre à le manier. J'ai appris à m'en servir en 1884, sous la direction de M. Lannelongue dont j'étais alors l'interne, et depuis il ne m'a jamais donné d'ennuis que pour un cas exceptionnel ennuyeux, je crois, en toute circonstance, où un sou était enclavé au cardia ; et à cette époque je n'ai pas songé au crochet de Kirmisson : comment l'aurais-je fait, puisqu'il n'était pas né ! Depuis, j'ai continué l'usage de l'instrument dont j'ai l'habitude, mais je n'ai jamais contesté que le crochet de Kirmisson ne fût d'un maniement plus commode. Je ne l'ai pas dans mon arsenal courant, mais je l'ai envoyé chercher dans le service de mon collègue quand j'ai eu à traiter un enfant au-dessous de 2 à 3 ans, à œsophage petit par conséquent.

Cela dit, sur quoi n'ai-je toujours pris parti avec énergie ? sur l'indication d'enlever par la voie naturelle avec crochet ou panier, et non par l'œsophagotomie externe, les pièces de monnaie avalées par les enfants ; et sur ce point je suis d'accord avec tous les chirurgiens d'enfants des hôpitaux de Paris, les discussions de la Société de chirurgie l'ont prouvé.

Si maintenant j'avais à adresser à M. Veau une critique, ce serait celle-ci : pourquoi nous parler des méfaits du panier de Græfe, alors que de 6 heures à 10 heures du soir on a fourgonné dans l'œsophage avec des instruments divers parmi lesquels il y a peut-être eu — je dirai même probablement — le panier de Græfe. Le titre que je propose serait un peu long, mais il serait : des inconvénients qu'il y a à fourgonner, etc., etc...

Et partant, quoique l'opérateur soit un spécialiste d'un chef-lieu de département, je ne saurais assez m'élever contre la conduite qu'il a tenue. Aller ainsi à la recherche d'une épingle, sans radiographie démontrant si oui ou non elle est fichée quelque part dans l'œsophage, c'est tout simplement monstrueux, tout comme il est monstrueux d'envoyer le panier de Græfe à la recherche d'un morceau de bœuf un peu gros et récalcitrant, comme l'a fait le correspondant de M. Walther, ancien interne fort distingué sans doute, mais peu au courant de ce qui convient aux corps étrangers de l'œsophage, et peu au courant aussi de la

douceur avec laquelle il faut traiter un cricoïde accroché avec le panier de Græfe. On ne saurait se lasser de répéter que panier et crochet doivent être réservés aux pièces de monnaie ou corps similaires, plats et mousses. Pour les épingles en particulier, il faut les chercher après détermination de leur siège et de sa fixité à la radiographie, et surtout après avoir fait déglutir au sujet des corps épais et mous (soupes, purées de pomme de terre), car souvent, comme ce fut le cas pour la malade de M. Veau, elles vont ainsi jusqu'à l'anus. Tous les chirurgiens d'enfants connaissent ce fait et sa fréquence.

Dans le cas dont a parlé Walther, je crois qu'il y a eu arrachement du cricoïde accroché par le panier, et d'après l'observation il semble que le praticien ait tiré sur la tige avec une violence peu excusable, tandis qu'il aurait dû dégager le bord du panier en pressant avec l'index la tige contre la paroi du pharynx, manœuvre qui réussit toujours.

Que l'on parle tant qu'on voudra de méfaits du panier de Graefe mal manié, que l'on conseille l'emploi du crochet plus facile à manier, rien de mieux. Mais où M. Veau me paraît pécher un peu contre la logique, c'est quand il établit un parallèle entre les deux instruments à propos d'un cas où aucun des deux n'aurait dû être employé par un praticien instruit ; c'est quand il ne retient que le panier parmi les instruments dont, quatre heures durant, on a martyrisé un œsophage, heureusement de bonne composition.

M. Mauclaire. — La conduite à tenir en présence d'un corps étranger de l'œsophage est souvent bien embarrassante, car il faut tenir compte de l'expérience personnelle, de l'installation matérielle et de la nature du corps étranger. Dans le cas rapporté par M. Veau, je pense qu'il aurait fallu tout d'abord faire la radiographie ou la radioscopie pour localiser exactement le siège de l'aiguille et cela avant toute espèce de tentative d'extraction ou de refoulement ; si l'aiguille était arrêtée dans l'œsophage on pourrait alors utiliser l'œsophagoscopie. J'ai vu dernièrement M. Guisez enlever une arête de poisson avec l'œsophagoscope.

Tout le monde évidemment ne sait pas manier l'œsophagoscope aujourd'hui, mais la technique n'est pas aussi compliquée que l'on pourrait le croire.

Quant au panier de Graefe, je m'en suis servi une quinzaine de fois. Dans un cas seulement, j'ai accroché le cricoïde d'une façon inquiétante. Mais avec un peu de patience et plusieurs mouvements de torsion et de dégagement latéral, j'ai pu retirer l'instrument.

M. Broca. — J'ajouterai à la remarque parfaitement juste de M. Mauclaire, que le maniement de l'œsophagoscope est devenu tel qu'un spécialiste installé dans un chef-lieu de département doit posséder l'instrument et savoir s'en servir.

M. Veau. — Je suis très heureux que M. Broca appuie de sa haute autorité le mécanisme que nous proposons pour expliquer l'emphysème du cou après l'emploi du panier de Græfe.

Je regrette de m'être si mal exprimé que j'ai pu faire croire que je défendais la conduite du praticien en attaquant le panier de Græfe. J'ai voulu dire que cet instrument était très dangereux.

Sans doute il peut donner de très bons résultats entre des mains très expérimentées. Que M. Broca l'emploie volontiers, cela prouve son habileté, mais il nous rappelait que lui-même a eu des accidents. Dans ce cas malheureux il a trouvé le sou à l'autopsie, dans le médiastin. On peut se demander si pareil accident lui serait arrivé avec le crochet de Kirmisson.

Je tenais à montrer ici que les accidents observés avec le panier de Græffe tiennent à deux facteurs : l'instrument qui est dangereux ; l'inhabilité de l'opérateur. Mais dans ces cas d'urgence nous avons affaire à des praticiens qui ont le droit d'être inhabiles et je proteste contre le qualificatif de « mazette » que leur donnait M Broca à la Société de chirurgie en 1904.

SÉANCE DU 19 MARS 1907.

Présidence de M. Netter.

Mme Nageotte-Wilbouchewich. — A propos du procès-verbal, et à cause de la communication sur la déviation de l'omoplate en dedans, que j'ai faite le 19 février à la Société, je ferai remarquer que, dans un article paru récemment dans la *Presse médicale*, il est dit que les bords internes des omoplates sont parallèles : je tiens à faire remarquer qu'ils sont divergents et je suis en cela d'accord avec tous les auteurs classiques, Sappey, Cruveilhier, etc.

Un cas d'achondroplasie,

par M. A. Broca et Mlle Jeanne Debat-Ponsan.

Germaine Gu..., âgée de 8 ans, que nous avons l'honneur de vous présenter ; nous semble atteinte d'achondroplasie. Son histoire nous paraît intéressante à relater, d'abord parce qu'il est utile de multiplier les observations d'une maladie au total assez rare et de cause inconnue, ensuite parce qu'elle offre quelques particularités bonnes à signaler.

L'histoire héréditaire est nulle, père et mère sont de taille moyenne et bien conformés ; une sœur paraissait normale lorsqu'elle mourut de grippe infectieuse à 21 mois.

De ce dernier enfant, pourtant, nous ne saurions tirer un argument sérieux, car chez celle que nous vous présentons tout sembla d'abord normal. Née au poids de 5 kil. 250, elle fut nourrie au sein par sa mère, ne fut probablement pas rachitique (elle n'en a d'ailleurs aucune trace actuelle) et se développa bien jusqu'à l'âge de 3 ans, mais à partir de ce moment sa croissance s'est arrêtée et ses parents qui, rapidement inquiétés par ce fait, ont mesuré à maintes reprises la taille de leur enfant, sont arrivés à une constatation importante : une poussée de croissance — la seule — survint sans cause connue de janvier 1906 à février 1907, et fut suffisante pour qu'en ce laps de

l'enfant grandit de 10 centimètres ; depuis, arrêt, encore sans cause connue.

Malgré cette croissance, notre malade est restée franchement une naine, car elle n'a que 90 cent. 6 de haut, tandis qu'un enfant de son âge nous a donné 1 m. 13, soit 22 cent 4 de plus. Ce nanisme est dû exclusivement aux membres, car chez les deux sujets le tronc mesure respectivement 34 centimètres et 34 cent. 6 (de la fourchette sternale au pubis).

La tête est ronde,globuleuse, sans saillie exagérée des bosses frontales. Elle est grosse, mais sans cependant atteindre à la macrocéphalie souvent signalée chez les achondroplasiques. Les dimensions sont : demi-circonférence biauriculaire : 32 centimètres ; de la protubérance iniaque à l'angle nasal : 34 centimètres ; circonférence maxima : 52 centimètres.

Le facies est pâle, avec un air un peu abruti et hébété, le nez est large et aplati à la racine, les yeux sont un peu écartés, et l'oreille est normale ainsi que les dents ; la voûte palatine est ogivale. Les cheveux sont longs et abondants.

Le cou est court, relativement gros ; on n'y sent rien d'anormal à la palpation.

La micromélie est évidente, car nous trouvons :

Longueur totale des membres.

	Notre malade	Enfant sain du même âge
Membres supérieurs	37 centimètres	51 centimètres
Membres inférieurs	46 —	58 —

Mais cette micromélie des membres supérieurs n'est pas au même degré que dans la plupart des observations publiées,car dans la station debout l'extrémité des doigts,membres pendants,arrive à 9 centimètres au dessus de l'interligne articulaire du genou, tandis que souvent elle affleure au grand trochanter ou même à la taille. Néanmoins, on voit que la perte relative est plus grande au membre supérieur qu'à l'inférieur.

Une autre caractère, signe habituel de l'achondroplasie, la diminution du segment rhizométique relativement plus grande que celle



G. STEINHEIL, Éditeur.

du segment acromélique existe ici, mais avec une atténuation inaccoumée. Les chiffres sont :

	Notre malade	Enfant sain du même âge
Bras.	15 centimètres	21 centimètres
Avant-bras.	13 —	17 —
Cuisse.	22 —	27 —
Jambe.	21 —	26.5

Donc, au membre supérieur en particulier, la différence relative entre les deux segments est nette, et nous avons une tendance à la micromélie rhizomélique (2 cent. sur 15 au lieu de 4 sur 21) mais c'est peu accentué.

Les os des membres sont de grosseur normale ; il ne présentent ni inflexion (sauf une légère concavité interne du tibia) ni exostoses, les masses masculaires sont vigoureuses.

Les mains sont courtes et trapues, mais sans déformation en trident ; la longueur relative des doigts est normale.

Rien d'anormal au pied.

Sur le sujet examiné debout on constate une ensellure lombaire prononcée. Pas de scoliose, pas de cyphose ; aucune déformation des côtes ni des clavicules.

Rien de pathologique n'apparait du côté des poumons, du cœur, du corps thyroïde. Réflexes normaux. Santé générale parfaite. La seule maladie à noter dans les antécédents est la coqueluche à 5 ans.

L'état intellectuel est un peu inférieur à celui d'une enfant de même âge, mais l'enfant est gaie, bavarde et elle commence à apprendre à lire. Il n'y a là rien qui ressemble à l'idiotie myxœdémateuse, mais plutôt à un retard, peut-être aggravé chez une petite pay sanne qui, en raison d'une difformité, ne fréquente pas l'école.

A la radiographie, un fait surtout est frappant : les lignes conjugales existent, au-dessous des diaphyses que termine une ligne normalement nette, mais au-dessous d'elles les points épiphysaires sont remarquablement petits dans tous les os longs ; dans les os courts de la main on ne voit que deux petites taches au milieu de la 2e rangée ; 4 seulement dans ceux du tarse, calcanéum, astragale, probablement scaphoïde et cuboïde. En particulier, aucune opacité ne marque la

place des têtes fémorales, et les cols correspondants sont presque horizontaux.

Ce n'est donc pas le désordre dia-épiphysaire avec envahissement des lignes conjugales dont font mention bien des auteurs, que l'on constate par exemple sur des radiographies que M. Variot nous a prêtées pour comparer aux nôtres. Mais M. Comby, avec qui nous nous entretenions de notre malade avant cette présentation, nous a dit que les radiogrammes sont semblables à ceux que pour sa part il a obtenus. Il est donc possible que les résultats radiographiques puissent être variables dans l'achondroplasie, si tant est d'ailleurs que nous ne confondions pas encore sous ce nom des états pathologiques voisins mais différents.

Toutefois, étant données nos connaissances actuelles, notre diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre deux maladies : nanisme myxœdémateux, achondroplasie ; or l'état intellectuel, l'absence d'infiltration des téguments, la conservation des cheveux, la limitation du nanisme aux membres, l'absence de tout signe anormal au cou sont autant d'arguments contre le myxœdème infantile, et nous avons conclu en faveur de l'achondroplasie.

Malgré cela nous soumettrons cette enfant au traitement thyroïdien, puisque cela a réussi une fois à M. Méry, et nous espérons que peut-être cela redonnera à la croissance une poussée comme celle qui vient de s'arrêter.

M. Comby. — L'enfant présentée par M. Broca est bien atteinte d'achondroplasie typique et classique. Elle en a le facies ; sa micromélie est évidente, malgré quelques particularités de détail. D'autre part, la radiographie indique une absence d'ossification des extrémités des os longs qui se rencontre dans la grande majorité des cas. Dans mes radiographies, comme dans celles de M. Broca, j'ai noté la même dystrophie de l'ossification cartilagineuse. Il n'y a donc aucun doute sur le diagnostic de ce cas intéressant.

Nouveau procédé de détubage par expression digitale,

par A. B. Marfan.

Le nouveau procédé d'extubation que je vais décrire dérive de celui de M. Bayeux ; il en a tous les avantages, mais il n'en présente pas les inconvénients. Avec lui, on extrait les tubes courts et moyens encore plus facilement qu'avec l'énucléation ordinaire ; de plus, on enlève les tubes longs avec autant d'aisance que les tubes courts, et cela sans effort, presque toujours du premier coup ; il permet enfin l'extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité se termine par un biseau latéral ou une anse médiane, non pas peut être aussi facilement que celle des tubes à mandrin, mais tout au moins à coup sûr et sans danger.

Voici en quoi il consiste :

L'enfant à détuber est couché à plat ventre sur une table quelconque de manière que sa tête et son cou en dépassent le bord et portent à vide. Un aide maintient l'enfant dans cette position en se couchant sur ses jambes et en lui fixant les mains. L'opérateur soutient la tête du patient avec sa main gauche appliquée sur le front, de manière que son pouce soit sur la tempe droite et ses quatre derniers doigts sur la tempe gauche. Sa main droite embrasse le cou du patient le pouce étant sur la nuque, la pulpe de l'index sur la partie sus-sternale de la trachée et les quatre derniers doigts recourbés dans la paume. *C'est l'index de la main droite qui va procéder à l'expression du tube.* L'enfant étant en situation et le médecin ayant bien placé ses deux mains, l'opération peut commencer. Dans un premier temps, la main gauche élève la tête de l'opéré, très peu s'il s'agit d'un tube court, un peu plus s'il s'agit d'un tube moyen ou long ; l'index droit se place entre la fourchette sternale et l'extrémité inférieure du tube, c'est-à-dire immédiatement au-dessus (1) de la fourchette sternale si c'est un tube long, un peu plus près du larynx s'il

(1) Etant donnée la position de l'enfant, on pourrait dire : « immédiatement en avant ».

s'agit d'un tube moyen ou court ; l'index a une sensibilité tactile supérieure à celle du pouce et il suffit de le promener en appuyant doucement, sur la face antérieure de la trachée, en allant du sternum vers le larynx pour qu'il sente l'extrémité inférieure du tube. Il se place donc immédiatement au-dessous d'elle.

Dans un second temps, l'opérateur abaisse légèrement la tête du patient, en même temps que l'index droit appuie un peu fortement sur la trachée en se dirigeant du côté du larynx, de manière à faire une légère expression plutôt qu'une simple énucléation du tube. Celui-ci chemine vers la gorge et, ausssitôt que sa tête a atteint l'isthme du gosier, il bascule sous l'influence de la pesanteur, pénètre dans la bouche et en sort pour tomber dans une cuvette placée au-dessous de la bouche du patient.

L'opération est d'une grande simplicité et réussit presque toujours du premier coup ; et cela, suivant le mot d'un assistant, « sans qu'on ait l'air d'y toucher ».

On voit, sans qu'il soit besoin d'y insister en quoi ce procédé d'expression diffère de l'énucléation de M. Bayeux. Les deux différences essentielles sont : la première que l'enfant, au lieu d'être assis le tronc vertical, est couché horizontalement et à plat ventre ; la seconde que ce n'est plus le pouce qui énuclée, c'est l'index de la main droite qui exprime.

Depuis le commencement de février 1907 tous les détubages du Pavillon ont été exécutés avec le nouveau procédé. Celui-ci a été appliqué à l'extraction des tubes courts de M. Sevestre, des tubes moyens à mandrin flexible de M Marfan, des tubes longs d'O'Dwyer, des tubes sans mandrin et à biseau latéral d'Avendano, des tubes sans mandrin et à anse médiane de Froin. Voici un tableau qui donne le résumé de nos premièrs essais :

9 tubes longs métalliques d'O'Dwyer ont été extraits facilement, dès a première tentative. Un de ces tubes a été extrait très facilement sur le cadavre d'un nourrisson de 6 mois.

3 tubes longs en ébonite d'O'Dwyer ont été extraits facilement du premier coup.

5 tubes moyens (Marfan) ont été extraits facilement du premier coup.

5 tubes courts (Sevestre) ont été extraits facilement à la première tentative.

1 tube sans mandrin à biseau latéral (Avendano) a été extrait facilement du premier coup.

5 tubes sans mandrin à anse médiane (Froin) ont été extraits, 2 à la première tentative ; 1 à la seconde, 2 à la troisième.

Mon expérience est désormais suffisante pour me permettre non seulement d'affirmer la supériorité de ce nouveau procédé, mais encore de préciser les causes de cette supériorité.

Tout d'abord, je relève ce fait que les tubes courts ou moyens s'enlèvent avec ce procédé encore avec plus d'aisance qu'avec l'ancienne énucléation. Mais le résultat qui m'à frappé le plus, c'est que j'ai extrait les tubes longs aussi facilement que les tubes moyens et courts. Dans toutes mes tentatives d'extraction des tubes d'O'Dwyer, j'ai réussi du premier coup, avec autant de sûreté que s'il se fût agi de tubes moyens ou courts. Quelles en sont les raisons ?

Une première particularité a attiré mon attention. Dans l'attitude que je donne au malade, l'extrémité inférieure des tubes longs monte au-dessus de la fourchette sternale avec facilité ; il suffit d'élever un peu la tête pour la sentir presque aussitôt et pour pouvoir immédiatement placer l'index droit dans la position convenable. De plus, la pulpe de cet index sent très nettement l'extrémité du tube, beaucoup plus nettement que ne la sent celle du pouce dans le procédé de Bayeux, si bien qu'elle peut le faire sortir avec une pression exactement calculée et par conséquent très modérée. Ces avantages tiennent à deux choses : 1° l'attitude spéciale de l'opéré ; 2° la substitution de l'index au pouce. Dans l'attitude que je fais prendre au patient, celui-ci cherche instinctivement à soulever la tête ; par suite, il contracte les muscles de la nuque et relâche leurs antagonistes, c'est-à-dire les muscles de la région antérieure

du cou ; il en résulte que cette région est molle, sans défense, facile à explorer et à malaxer. En outre si l'on songe que, la pulpe de l'index a une sensibilité tactile plus délicate que celle du pouce, on s'explique la facilité de l'expression du tube.

J'arrive maintenant à un fait de grande importance. Avec le nouveau procédé d'expression, les tubes longs ne vont jamais se loger dans le cavum pharyngien, comme dans le procédé primitif de Bayeux. Aussitôt sortis du larynx, ils traversent l'isthme du gosier et la bouche et ils sont expulsés. Ce résultat ne peut guère s'expliquer que par *l'action de la pesanteur* qui fait basculer vers la bouche, la tête du tube quand elle est sortie du larynx et s'oppose à ce qu'elle monte derrière le voile du palais jusqu'à la voûte du cavum. Cette action de la pesanteur est si favorable, si puissante, qu'elle s'exerce même sur les tubes d'ébonite que nous avons extrait, malgré leur légèreté, aussi facilement que les tubes métalliques.

Le nouveau procédé que je décris me paraît devoir entraîner à bref délai la suppresion des tubes courts qui n'ont plus désormais aucune raison d'être. On pourra adopter d'une manière courante des tubes longs. Mais je garde une préférence pour mes tubes moyens ; ils n'ont aucun des inconvénients des tubes courts et ils ont sur les tubes longs un léger avantage ; ils sont plus faciles à manœuvrer dans la bouche et la gorge, surtout lorsque la voûte palatine est très basse (1).

Quand j'ai eu reconnu les avantages de ce nouveau procédé d'expression, j'ai essayé de l'appliquer à l'extraction des tubes sans mandrin qui ont un biseau latéral ou une anse médiane.

Comme tubes à biseau latéral, nous employons quelquefois ceux d'Avendano. J'en ai extrait un par notre procédé avec autant de facilité que les tubes à mandrin dont l'extrémité représente une section perpendiculaire à leur base.

(1) Mes tubes moyens sont garnis d'un mandrin flexible que j'ai décrit à la Société de Pédiatrie (janvier 1903), ce qui facilite beaucoup le dernier temps du tubage.

Enfin, j'ai essayé cinq fois d'extraire avec ce procédé le tube à anse médiane de Froin ; j'ai constamment réussi, mais pas toujours du premier coup ; ce tube est donc celui qui se prête le moins bien à l'expression, ce qui tient probablement à ce que le doigt a peu de prise sur cette anse médiane très mince. Mais la supériorité de notre procédé apparaît ici, puisqu'il permet tout de même d'enlever ces tubes rapidement, ce que ne permet pas le procédé primitif d'énucléation ; et c'est là un avantage très appréciable pour ceux qui emploient les tubes de Froin, lesquels peuvent s'obstruer ni plus ni moins que les autres, ce qui exige leur extraction immédiate.

Pour résumer, les avantages du nouveau procédé d'ex pression digitale sont les suivants :

1° Extraction des tubes longs aussi facile que celles des tubes moyens et courts, laquelle est encore plus aisée qu'avec le procédé primitif d'énucléation.

2° Extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité est m unie soit d'un biseau latéral, soit d'une anse médiane, sinon toujours aussi facile, au moins toujours possible et sans danger.

Quant aux raisons de ces avantages, on peut dire qu'ils résultent : 1° de l'attitude du sujet qui détermine un relâchement complet de la région antérieure du cou, et grâce à laquelle la pesanteur devient un auxiliaire puissant de l'expression digitale ; 2° de l'emploi, comme doigt compresseur, de l'index qui a une sensibilité tactile plus délicate que le pouce.

M. Netter. — Je crois que la pesanteur et le relâchement des muscles du cou, grâce à la position de l'enfant, ont une grande importance dans ce nouveau procédé de détubage, qui me paraît pratique.

Deux cas de cyanose congénitale paroxystique

par MM. G. Variot et Marc Leconte.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie deux petits malades atteints de cyanose congénitale.

Nous insisterons spécialement sur deux points de ces observations : tout d'abord, sur l'apparition de la cyanose, non pas dès la naissance, mais *relativement tard* (2 ans dans le premier cas, 3 ans 1/2 dans le second) — si bien que l'on pourrait décrire ces cas comme « *types tardifs* » de cyanose congénitale.

En second lieu, nous insisterons sur le caractère que revêt la cyanose dans ces deux observations. Au lieu, en effet, d'être continue, permanente, comme dans la maladie bleue vulgaire, la cyanose n'apparaît ici que par crises, elle est nettement paroxystique, ou mieux intermittente.

En raison de ce caractère spécial, nous pensons être ici en présence de deux cas analogues à ceux que l'un de nous a décrits il y a quelques années avec M. Sebileau (1). Rappelons que l'on trouve anatomiquement dans les cas de ce genre, outre une communication interventriculaire, un rétrécissement de l'artère pulmonaire caractérisé par la présence, à la partie moyenne de l'infundibulum de ce vaisseau, d'une sorte de sphincter musculaire dont le spasme intermittent, en rapport avec des causes variées, pourrait peut-être expliquer l'intermittence de la cyanose.

Tels sont les deux points que nous voulions mettre en relief dans ces deux observations. Signalons également l'intéressante inversion viscérale que présente notre second petit malade.

Voici ces deux observations :

Obs. I.— *Cyanose congénitale paroxystique* (*type tardif*).—*Rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — *Communication interventriculaire.*

L. S..., âgée de 3 ans et 7 mois

(1) Variot, *Soc. de Pédiatrie* ; — Variot et Sebileau, *id.*, 1904 ; — Sebileau, Thèse Paris, 1904.

Sa mère amène l'enfant à la consultation du Dr Variot pour des crises de cyanose et de suffocation.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas d'éthylisme. Pas de syphilis ni de tuberculose. Pas de maladie de cœur.

3 autres enfants (7 ans, 11 ans et 12 ans) bien portants.

Grands-parents : rien à noter.

Antécédents personnels. — Elevée au sein jusqu'à 2 ans (uniquement au sein jusqu'à 6 mois), puis, outre le sein, soupes au lait, aux légumes, panades, bouillies avec jaune d'œuf.

A marché vers 2 ans. A eu ses deux premières dents à 6 mois.

Maladies antérieures :

Bronchite à 6 mois ; rougeole à 2 ans 1/2.

S'enrhume à peu près chaque hiver (vient de l'être récemment).

De plus, on a toujours remarqué, dit la mère, *que son cœur battait très fort et très vite.* « C'en était saisissant pour tous ceux qui le voyaient. »

L'enfant s'essoufflait très rapidement. Aussi n'a-t-elle jamais joué et couru comme les enfants de son âge. Elle reste toujours sur sa chaise, occupée à des jeux tranquilles (dessin, découpures, etc.).

Elle ne marche jamais longtemps de suite, et sa mère dit qu'elle ne fait pas 10 mètres sans demander à être portée.

Cependant, *jusqu'à l'hiver dernier, elle n'avait jamais eu de crise de cyanose.*

La première s'est montrée au mois de décembre 1906 (3 ans,5 mois), et depuis lors ces crises se sont renouvelées fréquemment, arrivant à se produire régulièrement chaque jour, et même une fois, à trois reprises dans le cours de la même journée.

Description des crises. — Ces crises surviennent brusquement, sans cause. Souvent l'enfant se plaint d'avoir mal aux jambes, elle ne crie pas ; si elle est seule, elle s'appuie à un meuble ou s'assied, si elle est avec sa mère. elle court à elle pour qu'elle la prenne sur ses genoux, — « sinon elle tomberait », ajoute la mère.

Puis brusquement elle devient bleue : les pommettes, les lèvres, les oreilles deviennent noires « comme de l'encre », suivant la propre expression de la mère ; les yeux sont mi-clos et larmoyants. L'enfant

est pâmée, inerte, à demi-inconsciente. La respiration bruyante, pénible ; l'enfant semble suffoquer. Puis elle reprend conscience, la cyanose diminue et disparaît, la respiration redevient normale. La crise est passée.

Ces crises durent 2 à 3 minutes. Elles n'ont jamais été accompagnées de convulsions. Elles ne se sont jamais produites durant le sommeil.

L'enfant dort très bien et a un bon appétit. Fonctions intestinales régulières.

Examen physique. — 1° Taille : 89 centimètres.

Poids : 11 kil. 250.

2° Facies et aspect extérieur : enfant bien conformée, assez grande. Léger affaissement des régions costales latérales.

Oreilles normales.

Pommettes et lèvres un peu colorées, mais non violacées.

Langue normale.

Extrémités également colorées, mais sans cyanose, un peu froides. Pas de déformations des dernières phalanges ni des ongles.

3° Examen du cœur. — Inspection : légère voussure sternale.

Palpation : *frémissement cataire* peu intense, mais net, maximum au niveau du 2° espace intercostal gauche, diminuant à mesure qu'on va vers la pointe.

Percussion : le bord droit du cœur déborde un peu celui du sternum.

Auscultation : *souffle systolique intense*, râpeux, rude, couvrant le 2e bruit, s'entendant au maximum à la partie interne du 2e espace intercostal gauche, ne s'irradiant nullement dans le sens transversal et par suite ne s'entendant pas à droite du sternum ; se propageant au contraire nettement vers la clavicule gauche, extrêmement atténué en revanche au niveau de la pointe et de l'aisselle, s'entendant faiblement dans le dos, entre la colonne vertébrale et l'omoplate gauche.

Rien aux autres foyers.

4° Poumons : quelques râles de bronchite aux bases.

5° Urines : foncées. Pas d'albumine.

6° Foie et rate, normaux.

7° Pouls régulier, normal.

8° Sang. 6.820.000 globules rouges par millimètre cube.

9° Examen radioscopique : cœur assez volumineux, débordant le bord droit du sternum d'un gros travers de doigt. Le bord gauche est très oblique ; la pointe est comme allongée : le cœur prend ainsi une forme « en soulier ».

Obs. II. — *Cyanose congénitale paroxystique. — Rétrécissement pulmonaire. — Communication interventriculaire. — Inversion viscérale.*

G. R..., âgé de 4 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, vigoureux (30 ans), un peu éthylique, cependant. Mère bien portante. Pas de fausses couches.

L'accouchement a été normal, mais les suites de couches ont été mauvaises : la mère a dû être opérée (ovariectomie).

Pas d'autres enfants.

Rien à noter chez les grands-parents.

Antécédents personnels. — Né à terme.

Elevé au sein jusqu'à 14 mois. Depuis ce temps, lait, farines, bouillies.

A marché vers 12 mois et a commencé à parler vers cette époque.

Pneumonie à 2 mois 1/2.

A toujours été très nerveux ; se met facilement en colère.

Se plait à tourmenter les animaux.

Enfin, depuis l'âge de 2 ans, crises de cyanose.

Jusqu'à 2 ans. — Dès la naissance, le médecin qui l'avait examiné les premiers jours avait dit « que l'enfant n'avait pas le cœur fermé, qu'il ne vivrait pas ».

Cependant, aucun phénomène morbide pendant les deux premières années : pas de crises d'oppression, pas de cyanose.

L'enfant, dès qu'il eut appris à marcher, ne manifestait aucune fatigue ; c'est ainsi qu'à 2 ans, peu de temps avant la première crise, il avait fait avec sa mère le tour de la Galerie des Machines sans la moindre gêne, sans le moindre essoufflement.

Vers l'âge de 2 ans. — A l'occasion d'un rhume, le Dr Gourin qui

soignait l'enfant, remarque que son cœur est à droite. C'est à cette époque que le Dr Variot voit le petit malade pour la première fois.

Première crise de cyanose (très intense) *au mois de juillet* 1904.

Depuis lors, les crises se sont toujours poursuivies. Au début, elles étaient plus rares. Peu à peu, elles se sont rapprochées, conservant la même intensité. Elles se reproduisent irrégulièrement ; quand l'enfant est enrhumé, quand il a froid, il y a 2 ou 3 crises par jour.

Description des crises. — Surviennent soit brusquement, soit à la suite d'un effort (marche un peu trop prolongée, ascension d'un escalier), ou d'une émotion (l'enfant ayant eu peur, durant l'examen radioscopique, a eu une crise dans le service).

Quand elles surviennent sans cause, l'enfant se sent mal à l'aise, la tête lui tourne, il chancelle, pivote sur lui-même puis perd à demi-connaissance. Toutefois, il lui arrive souvent de crier durant les crises. L'enfant devient alors d'une teinte bleu violacé intense : les joues, les lèvres, les extrémités deviennent noirâtres ; la respiration est précipitée ; il n'y a ni sueurs abondantes ni convulsions. Sa mère a pris l'habitude de le frictionner avec de l'alcool. Au bout de 2 ou 3 minutes, la crise cesse assez brusquement, les téguments reprennent leur teinte habituelle, et l'enfant se remet à jouer. Quintes de toux fréquentes à la suite des crises.

Depuis que ces accès de cyanose ont fait leur apparition, l'enfant ne marche à peu près plus, en raison de l'essoufflement extrême et rapide que détermine le moindre effort. Aussi est-il toujours occupé à des jeux tranquilles.

Ajoutons que l'enfant dort bien, que les fonctions gastro-intestinales se font normalement, enfin que le petit malade ne se plaint jamais d'avoir froid.

Examen physique. — 1° Taille et poids :

13 mai 1905 :	8 kil. 770
	82 centimètres.
15 novembre :	9 kil. 880
	84 centimètres.
7 juillet 1906 :	10 kil. 900 (avec vêtements).
	89 cent. 5

5 mars 1907 : 10 kil. 900
92 centimètres.

2° Facies. — Pommettes et lèvres toujours très colorées, un peu violettes.

Oreilles colorées, normales.

Extrémités violacées, surtout sous les ongles, mains froides ; dernières phalanges un peu élargies en spatule ; ongles courbés en verre de montre.

3° Examen du cœur. — Inspection : rien.

Palpation : pas de frémissement cataire ; pointe dans le 5e espace intercostal *droit*, sous le mamelon.

Percussion : le cœur ne semble pas volumineux, il ne déborde pas le bord gauche du sternum.

Auscultation : souffle systolique intense, rude, ayant son maximum au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal droit, ne se propageant pas à gauche, faiblement vers la pointe et vers l'aisselle droite, nettement vers la clavicule droite.

Rien aux autres foyers.

4° Poumons normaux.

5° Foie à gauche, volume normal. Rate à droite, volume normal.

6° Pouls régulier, normal.

7° Sang : 7.130.000 globules rouges ; 11.625 globules blancs.

Hémoglobine : 15 0/0 (appareil de Malassez).

8° Examen radioscopique. — Cœur normal comme volume et comme forme.

On aperçoit l'ombre du foie à gauche, celle de la rate à droite ainsi que la « chambre à air » de l'estomac.

M. Marfan. — Chez le premier de ces enfants je trouve que le maximum du souffle siège dans le 3e espace intercostal, au foyer maximum de la communication interventriculaire. Il y a toujours dans la cyanose congénitale, deux ordres de lésions, obstacle dans le domaine de l'artère pulmonaire et, en plus, communication interventriculaire, ou persistance du trou de Botal ou du canal artériel. Toutes les fois que chez un enfant atteint de

cyanose congénitale j'ai constaté un souffle, il avait les caractères du souffle de Roger, c'est-à-dire que son maximum était dans le 3[e] espace, et qu'il s'irradiait de ce point en diminuant d'intensité. Je crois donc qu'ici le souffle est dû à une communication interventriculaire. Chez le deuxième enfant, qui a de l'inversion des viscères, le souffle, dont le maximum siège à la partie moyenne du cœur, a encore la même origine.

M. Comby. — Je trouve, comme M. Marfan, que le souffle a son maximum au niveau de 3[e] espace ou au-dessous. Il y a donc communication interventriculaire, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne s'affirme pas par l'auscultation. J'ai, dans mon service, une fillette avant un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec maximum du souffle sous la clavicule gauche, dans le premier espace gauche. Dans mon cas la cyanose est permanente et beaucoup plus notable que dans les cas de MM. Variot et Leconte.

Amputation congénitale des doigts et des orteils avec syndactylie ; sillon congénital des jambes

par MM. G. Variot et Marc Leconte.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un enfant atteint de malformations congénitales multiples des mains et des pieds.

Cette petite fille présente, en effet, au niveau des mains et du pied droit, les malformations connues sous le nom de : amputation congénitale des doigts et des orteils, brachydactylie et syndactylie, ces malformations prédominant du côté droit.

On observe, en outre, à la partie inférieure des jambes (surtout à droite) un sillon annulaire congénital (aïnhum congénital).

Il s'agit d'une fillette de 3 ans entrée dans le service pour un impétigo du cuir chevelu.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires, sauf un peu d'éthy-

lisme paternel. Pas de fausses couches. Aucune malformation chez les parents ou grands-parents. Un autre enfant bien conformé.

Quant à la petite malade, elle est née à terme ; l'accouchement a été normal. Elevée au sein. Aucune maladie, sauf la rougeole à 2 ans. Actuellement, taille : 86 centimètres.

Poids : 12 kil. 130.

Aucune autre malformation (cœur, voile du palais, crâne, etc.) que celle des membres, dont les schémas ci-joints donnent une idée assez exacte, et dont voici la descriptions détaillée.

1° *Main droite.* — Pouce normal comme longueur et développement ; ongle bien conformé. Cependant, sillon annulaire très marqué, séparant les deux phalanges en déterminant la formation d'un bourrelet du côté de la phalange unguéale.



Fig. 1.

Index réduit à un moignon à 2 phalanges, à extrémité arrondie et lisse.

Médius : moignon conique réduit à une phalange. Relié à son extrémité à l'annulaire par une mince bride très courte.

Annulaire : à peu près normal comme conformation. Ongle rudimentaire. Relié au médius par la bride précédente et à l'auriculaire par une bride analogue plus développée.

Auriculaire : moignon conique très court, collé contre l'annulaire. On aperçoit un intervalle extrêmement étroit séparant la base des deux doigts.

2° *Main gauche.* — Pouce et index normaux.

Médius, annulaire et auriculaire représentés par des moignons à 2 phalanges, à extrémité arrondie et lisse.



Fig. 2.

3° *Pied droit.* — Gros orteil : une seule phalange ; moignon volumineux arrondi.

Deuxième orteil ; longueur normale ; ongle rudimentaire ; un sillon



Fig. 3.

annulaire bien marqué sépare la 2° phalange de la 3° qui est volumineuse et discoïde. Du sillon part une courte bride qui relie cet orteil au suivant.

Troisième orteil : moignon arrondi à 2 phalanges.

Quatrième orteil : court, mais complet. Ongle rudimentaire. Relié à son extrémité au 5e orteil par une bride étroite.

Cinquième orteil : moignon conique très rudimentaire, collé contre le 4e orteil. Un petit point corné represente l'ongle. Les bases des deux orteils sont séparées par un intervalle extrêmement étroit.

Enfin, à la partie inférieure du mollet on remarque un sillon annulaire, faisant le tour de la jambe, mais surtout marqué en arrière. Un peu plus bas, à 2 centimètres au-dessus du cou-de-pied, sillon analogue mais seulement marqué en avant.

4° *Pied gauche.* — Orteils normaux.

Sillon annulaire complet mais très peu marqué, à la partie inférieure de la jambe.

Sur un cas de gangrène des deux mains

par M. Jules Lemaire.

Le 27 janvier 1907, entrait à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, un enfant de 21 mois dont nous tenons à rapporter l'observation.

Antécédents héréditaires. — Mère morte, suite de couches. Père bien portant. A une sœur de 9 ans bien portante.

Antécédents personnels. — Enfant né à8 mois. Nourri au biberon au lait ordinaire.

L'enfant a toujours été maladif depuis sa naissance. Il a eu sa première dent à un an. Il ne marche pas.

Il y a 3 semaines, les mains ont enflé et elles ont « noirci » il y a 15 jours. C'est pourquoi on amène l'enfant à l'hôpital.

Examen du malade. — Il s'agit d'un enfant pâle, anémié, aux téguments flasques, à circulation collatérale assez développée au niveau de la partie supérieure du thorax et au niveau du cou. La fontanelle n'est pas entièrement soudée. L'enfant ne présente pas d'autre symptôme de rachitisme.

T... le 27 au soir 37°4 ; le 28 au matin 37°4.

L'état des mains attire l'attention, car il s'agit d'une gangrène sè-

che : les doigts des deux mains sont momifiés, en flexion ; les pouces sont indemnes et gardent leur mobilité normale.

Main droite. — Le pouce est absolument indemne. Tous les autres doigts sont gangrenés. L'index est pris jusqu'à la partie moyenne de la première phalange ; les trois autres doigts jusqu'à leur racine.

La teinte de la plaque de sphacèle est uniformément noire, sauf à la base, où la grangène était limitée par un sillon annulaire d'un jaune clair.

A la face dorsale de l'index, au niveau de la première phalange on notait une excoriation suintante.

Main gauche. — Sur l'extrémité du pouce une petite plaque de gangrène grande comme un grain de lentille.

La gangrène envahit complètement les quatre autres doigts et se prolonge sur la face dorsale de la main et dans la paume.

Sur la face dorsale le sphacèle a la forme d'un V dont la pointe descend à un travers de doigt de l'interligne radio-carpien. Du côté de l'index la branche de ce V remonte jusqu'à 1 centimètre au-dessus du sillon qui sépare le pouce de l'index. Du côté de l'annulaire la branche du V est presque horizontale. Elle se termine sur le bord cubital de la main à deux travers de doigt au-dessus de l'interligne radio-carpien. Sur la face palmaire la limite entre la gangrène et les parties saines est représentée par une ligne droite descendant obliquement de l'index vers l'annulaire, au niveau de la tête des métacarpiens.

De ce côté la lésion consiste en une plaque noirâtre occupant toute l'étendue des doigts et la plus grande partie de la main. A la limite de la plaque et du revêtement cutané, on note une petite surface jaunâtre de quelques millimètres.

Sur le bord radial du deuxième métacarpien existe un point jaune brun de la grosseur d'un pois.

Enfin sur le bord cubital se trouve une surface jaune clair et une autre surface jaune brun sur l'étendue d'un travers de doigt.

Pas d'œdème. Pas d'excoriations.

Tels étaient et l'aspect et la topographie des lésions. Rien aux poumons, rien au cœur : un peu de tachycardie.

L'enfant mourut le 23 janvier à 6 heures du soir avec une température de 40° après 24 heures de séjour.

L'Autopsie. — Pratiquée le 30 janvier.

Poumons : les deux bases sont rouges, violacées, congestionnées. Le parenchyme jeté dans l'eau surnage. Pas de tubercules.

Cœur gros : Volume d'une mandarine. Pas de lésion orificielle.

Foie : coloré d'une teinte rose diffuse.

Rate : normale.

Reins : assez gros, blancs, Il est presque impossible de distinguer la substance corticale de la substance médullaire.

Le diagnostic de gangrène des deux mains s'imposait. Restait à en rechercher l'origine ; à cause de la rapidité de l'évolution, nous éliminâmes de suite la maladie de Raynaud. L'hypothèse d'une gangrène diabétique fut discutée ; elle fut abandonnée pour les raisons suivantes. D'abord, chez l'enfant, la terminaison qui est pour ainsi dire la règle est la mort dans le coma. Ensuite la topographie bizarre des plaques de sphacèle s'accordait mal avec l'idée d'une gangrène par oblitération vasculaire. Nous devons reconnaître que l'examen des urines ne fut pas fait.

Restait à discuter la possibilité d'une gangrène phéniquée ou d'une gangrène par gelure.

Le père nous ayant affirmé qu'aucun pansement n'avait été fait, que les mains avaient « gonflé » huit jours avant l'apparition des premiers phénomènes, nous nous crûmes en droit d'admettre qu'il s'agissait là d'une gangrène par gelure, chez un enfant, sinon cachectique, du moins fortement débile.

Un cas de thyroïdite aiguë

par MM. Variot et Roland.

Le 7 mars 1907 on nous amène à la consultation d'oto-rhino-laryngologie du service de M. le Dr Broca le jeune W... Marcel, âgé de 14 ans, pour troubles de la voix. L'enfant, au dire des parents, a complètement perdu la voix depuis quelques jours et il souffre de la gorge. Il y a en effet aphonie presque totale.

L'attention est tout de suite attirée par ce fait que la tête est à peu près immobilisée, avec raideur ; l'enfant se tourne d'une pièce. Nous procédons de suite à l'examen de son larynx.

Rien de particulier à la bouche, ni au pharynx.

L'examen laryngé est fait avec peine, par suite de la difficulté qu'a l'enfant à ouvrir la bouche.

L'épiglotte est normale ; les bandes ventriculaires sont rouges, mais non tuméfiées. Les cordes vocales sont également un peu rouges, mais sans ulcérations, ni gonflement. Elles sont mobiles, quoique pourtant la glotte ne parvienne pas à s'obturer complètement dans les épreuves phonétiques.

La région aryténoïdienne est saine ; peut-être un peu plus rouge qu'à l'état habituel.

Donc, lésions laryngées minimes, à l'exception de cette légère parésie des cordes, insuffisante à expliquer les symptômes qui ont fait conduire l'enfant à l'hôpital.

En présence de cette disproportion entre les constatations laryngologiques et les signes cliniques, nous examinons le cou de l'enfant qui paraît plus gros que d'ordinaire et, envisageant la possibilité d'une thyroïdite à défaut d'autre diagnostic, nous conduisons de suite le petit malade au Dr Variot en lui faisant part de l'inanité de nos recherches du côté du larynx.

M. le Dr Variot émet de suite l'idée d'une thyroïdite aiguë.

En effet, l'examen du cou montre : un gonflement très notable de la région antérieure, et s'étendant sur les côtés.

Le creux sus-sternal est effacé ; la région antérieure est uniformément ronde sans aucune dépression sur les côtés ; on voit le gonflement s'étendre jusqu'aux sterno-mastoïdiens, et combler en partie les gouttières situées en avant de ces muscles.

Toute cette masse se mobilise avec les mouvements de déglutition, et appartient nettement au corps thyroïde. La douleur est extrême à la palpation, sur toute l'étendue de la tuméfaction, mais avec prédominance manifeste sur la ligne médiane, au niveau du lobe moyen. A cet endroit elle est véritablement exquise, et il y a de l'hyperesthésie.

De plus, la douleur est réveillée dans les mouvements d'extension et de flexion de la tête ; dans les mouvements de rotation ; dans les mouvements d'abaissement et d'élévation du maxillaire inférieur ; dans la déglutition. En résumé, tout ce qui mobilise ou comprime le corps thyroïde hypertrophié est la cause de douleurs extrêmement vives.

On pose donc le diagnostic de thyroïdite ; et l'état général étant sérieux, langue blanche, saburrale, pâleur du teint, fièvre, frissons, on hospitalise l'enfant.

M. le Dr Broca à qui nous montrons également l'enfant, confirme de son côté le diagnostic et pense à la possibilité d'une suppuration qui entraînerait une intervention.

On peut alors reconstituer l'histoire de la maladie :

W... Marcel jouit d'une bonne santé habituellement. Son père est mort d'accident. Sa mère est bien portante, il a des frères bien portants ; un autre est mort de méningite.

Rougeole et coqueluche à 2 ans.

Diphtérie et croup à 3 ans.

Scarlàtine à 6 ans.

Il y a 15 jours seulement que l'enfant est malade. Il s'est plaint d'abord d'avoir le nez bouché ne pouvant plus respirer que par la bouche ; puis 2 ou 3 jours plus tard, le nez s'est mis à couler, écoulement d'abord aqueux, et clair, puis muco purulent.

Ce coryza a duré une dizaine de jours ; avec un peu de fièvre, et malaises.

2 *mars*. — On s'est aperçu que la voix était un peu enrouée ; puis elle est devenue rauque ; en même temps, on note quelques quintes de toux.

Le lendemain, la voix se couvre de plus en plus et disparaît presque tolalement.

4. — La voix est à peu près disparue et la région antérieure du cou, qui avait été sensible les jours précédents, devient réellement douloureuse et présente du gonflement très facilement appréciable.

Altération de l'état général, perte d'appétit ; fièvre ; teint terreux ; pas de vomissement.

C'est dans cet état que l'enfant nous fut conduit.

Signalons de plus, du côté du nez, l'existence d'une rhinite purulente ; avec hypertrophie des cornets inférieurs

Le traitement a consisté exclusivement en application de compresses humides très chaudes sur la région antérieure du cou, renouvelées toutes les heures et demie. Sous l'influence de ce traitement la tuméfaction du cou a complètement disparu en 4 à 5 jours ; il n'y a plus de douleurs à la pression ; ni provoquée par les mouvements, ou la déglutition.

L'appétit est revenu. La fièvre est tombée ; l'état général est excellent.

Nous donnons ci-dessous la courbe de la température.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter à plusieurs points de vue.

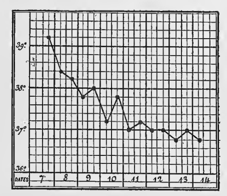
D'abord par l'existence de troubles laryngés aussi intenses que ceux que nous avons notés. C'est en effet pour ces symptômes seuls que l'enfant fut conduit à notre consultation. On connaît bien l'enrouement, la toux, mais il est rare de voir une aphasie à peu près totale comme ici. Le mécanisme de ces troubles dus à la compression peut aller parfois jusqu'à la paralysie du récurrent.

En second lieu, l'altération profonde de l'état général : l'enfant était sous le coup d'une véritable infection ; du côté du corps thyroïde lui-même, la suppuration parut menaçante pendant quelque temps, puis tout s'arrangea sous l'influence de pansements humides.

Mais ce qui pour M. Variot et pour nous, nous paraît faire la véritable particularité de cette observation, c'est l'absence d'étiologie apparente. La plupart des thyroïdites que l'on rencontre sont secondaires et se montrent au cours d'une maladie infectieuse quelconque, la fièvre typhoïde en particulier. Le « Mémoire » de M. Vincent sur les thyroïdites au cours des infections a mis la question tout à fait au point, mais ces thyroïdites secondaires ne

sont alors qu'un épiphénomène, elles passent au second plan.

Dans notre observation au contraire, nous avons une thyroïdite qui a résumé toute l'histoire clinique du malade : l'affection a évolué pour son propre compte ; il s'agit d'une thyroïdite primitive. Le début a été celui de toute infection : par de la fièvre, un mauvais état général, ascension de la température ; puis est arrivée la phase de phlegmasie ; puis sa résolution par suppu-



ration avec chute de la fièvre, et disparition des troubles de compression.

On relève bien dans les antécédents de notre malade, l'existence du coryza intense, mais jusqu'à quel point peut-on voir là la cause de l'infection. Néanmoins c'est une porte d'entrée dont il faut tenir compte et sur laquelle certains auteurs (Castex) ont insisté.

Faut-il rapprocher notre cas des thyroïdites aiguës, des thyroïdites grippales décrites par MM. Gaillard (1), Smelton (2), Galtier (3), nous ne le pensons pas, car ici tous les organes de notre petit malade étaient absolument indemnes ; et que la seule cause que l'on puisse peut-être invoquer est la réaction inflammatoire et purulente des fosses nasales.

(1) Gaillard, Thyroïdite grippale. *Soc. méd. hôp.*, juin 1895.
(2) Smelton, Thyroïdites grippales. *Britist med. Journ.*, mai 1895.
(3) Galtier, *Thyroïdite aiguë primitive.* Thèse Paris, 1881.

M. Marfan. — Je demanderai à M. Roland s'il y avait de la dyspnée et si on a recherché des symptômes d'hypothyroïdisme ou d'hyperthyroïdisme chez ce malade.

M. Roland. — Il n'y avait pas de dyspnée et jusqu'à présent il ne s'est pas développé de troubles imputables à une altération dans la fonction du corps thyroïde.

M. Comby. — Le cas représenté par M. Roland pourrait être rapporté à la grippe. En effet, il y a eu une rhinite suppurée qui a pu être la porte d'entrée. La marche de la fièvre et de la thyroïdite confirme cette étiologie. Le diagnostic de thyroïdite aiguë grippale me semble très admissible.

Syndrome pseudo-addisonnien au cours de gastro-entérites infantiles graves

par MM. P. Nobécourt et L. Rivet.

Au cours des infections gastro-intestinales, il est fréquent d'observer des manifestations cutanées, qui se présentent sous des aspects multiples : éruptions érythémateuses, bulleuses, pemphigoïdes, purpuriques, etc. Souvent aussi, on constate, au cours des formes prolongées, une teinte jaunâtre et terreuse : cette teinte, parfois assez marquée, n'atteint qu'exceptionnellement une grande intensité. Aussi croyons-nous devoir rapporter les deux observations suivantes, recueillies pendant l'été de 1906. Il s'agit d'enfants, âgés de 10 et 18 mois, qui, au cours de gastro-entérites graves, ayant déterminé une cachexie extrême, présentèrent une mélanodermie assez accentuée pour leur donner l'aspect d'addisonniens. Ces faits méritent d'être connus, car ils sont susceptibles de conduire à un diagnostic et à un pronostic erronés

L'un de nos malades a été observé dans le service de M. le professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, l'autre a été suivi en ville.

Obs. I.— A... Georges, né le 1er septembre 1905, est admis à l'hospice des Enfants-Assistés, pavillon Pasteur, le 3 juillet 1906.

Il est le troisième enfant d'un père tuberculeux et d'une mère peu robuste, raffineuse ; rien à signaler sur ses deux frères aînés. Lui-même vint au monde à huit mois et demi, et pesait à la naissance 2.550 grammes. Il fut nourri au sein pendant cinq semaines, puis mis au biberon : il fut alors placé en garde et élevé au lait bouilli, sans grande précaution. Il était néanmoins bien portant, lorsqu'on le plaça dans une crèche : huit jours après, survint de la diarrhée jaune, avec intolérance gastrique absolue. L'enfant fut alors admis à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 20 juin 1906.

A cette date, il pesait 7.520 grammes ; sa température était de 39° 9 ; il avait des selles liquides, des vomissements fréquents, et de la broncho-pneumonie. Il fut mis à la diète hydrique, puis au bouillon de légumes ; le 1er juillet, il était rendu à sa mère, pesant 7.250 grammes, ayant une température normale, ne vomissant plus, ayant dans les 24 heures 2 à 3 selles jaunes, mais toujours diarrhéiques, au dire de la mère.

1er *juillet*. — Il est remis au biberon ; on lui donne toutes les deux heures 125 grammes de lait bouilli coupé au tiers. Dès le lendemain, les vomissements reparaissent, avec une diarrhée verdâtre.

3 *juillet*. — Il est amené au pavillon Pasteur. L'aspect général n'est pas trop mauvais, malgré une grande pâleur ; le ventre est gros et flasque, la foie gros, et l'on constate l'existence d'un chapelet costal net ; la température est à 37°5, et se maintiendra longtemps autour de ce chiffre ; le poids est de 7 kilogrammes. Les selles sont très liquides, avec de volumineux grumeaux blanchâtres, des portions glaireuses, d'autres solides et verdâtres ; la flore bactériologique y est très variée, mais, dans les parties liquides, on voit encore d'assez beaux groupes de bacillus bifidus.

Une certaine amélioration des selles ayant été obtenue par 24 heures de diète hydrique, on tente une réalimentation prudente d'abord par le babeurre, qui n'est pas accepté, puis par le lait stérilisé et le képhir : immédiatement les selles redeviennent mauvaises, on n'y voit plus de bacillus bifidus, mais par contre on constate beaucoup de

diplocoques, du staphylococcus parvulus et de très nombreux leucocytes polynucléaires, au niveau desquels on peut voir le jour suivant de multiples images de phagocytose. Ces caractères des selles se maintiennent les jours suivants, l'enfant ne prenant que de 300 à 400 grammes de lait stérilisé.

12 *juillet.* — L'aspect général est moins bon, l'enfant ne pèse plus que 6.400 grammes ; les selles sont aussi mauvaises, l'enfant ne s'alimente pas. On essaie les boissons féculentes (eau de riz,crème de riz), puis la viande crue, avec un égal insuccès : les selles deviennent à nouveau très liquides, des vomissements apparaissent. L'enfant est remis à la diète hydrique le 16 juillet, puis on tente à nouveau successivement le képhir, le lait stérilisé : l'enfant ne tolère que des quantités insignifiantes de lait, ses selles ne s'améliorent pas.

26 *juillet.* — Il ne pèse plus que 5.700 grammes ; ses selles sont liquides et grumeleuses, riches en leucocytes, présentent une flore très complexe, sans bacillus bifidus. En présence de cette situation critique, l'enfant est confié à une nourrice, le 26 juillet, et, dès le premier jour, il peut prendre 300 grammes de lait de nourrice, sans vomissements, quantité qui est portée le 28 juillet à 450 grammes. Dès le 28 juillet, le bacillus bifidus reparait dans les selles ; le 29, il y prédomine, et les selles sont à peu près homogènes ; le 31, les selles ont l'aspect macroscopique et bactériologique typique des selles de sein. Mais l'enfant ne tolère qu'une quantité restreinte de lait (de 350 à 450 grammes), aussi continue-t-il à maigrir. De plus, il présente des abcès sous-cutanés par infection staphylococcique secondaire.

A partir du 3 *août*, les selles gardent définitivement un aspect normal et l'enfant ne vomit plus, mais il se cachectise de plus en plus, et prend dans l'espace de quelques jours un aspect terreux et bronzé ; cette mélanodermie est généralisée, mais atteint surtout les parties découvertes, et rappelle tout à fait la mélanodermie addisonnienne ; elle est constituée par un fond café au lait sur lequel se détache un pointillé plus foncé ; elle s'accroît progressivement et devient très intense au niveau du visage ; on peut même constater l'apparition de quelques taches grisâtres à la face interne des joues ; en même temps, l'amaigrissement et l'épuisement général

augmentent, l'enfant devient squelettique ; ses téguments sont flasques et ridés ; son poids baisse progressivement et régulièrement, pour atteindre 5.020 grammes le 11 *août*.

En présence de cette pigmentation, de l'asthénie et de la cachexie extrême de cet enfant, nous pensons à la possibilité d'une maladie d'Addison, et nous nous rallions assez volontiers à ce diagnostic, car cet enfant est de souche tuberculeuse, présente de la polyadénopathie, et a eu, à la suite de deux injections de sérum artificiel, pratiquées en période apyrétique, le 18 et le 30 juillet, une notable hyperthermie.

L'enfant semble donc condamné à brève échéance, quand, *le* 12 *août*, on peut augmenter légèrement les tétées sans provoquer de vomissements : à partir du 14 août, il prend 700 grammes de lait de nourrice, quantité qui, le 20 août, est portée à 875 grammes, son poids se relève, d'abord très lentement, et atteint 5.120 grammes, le 15 août, 5.200 le 22, 5.260 le 24. A cette date, on le met à une alimentation mixte, sans changer la quantité totale de lait : les selles gardent l'aspect macroscopique normal de la selle de sein, et l'état général continue à s'améliorer : l'enfant pèse 5.340 grammes le 28 août, et l'on ajoute alors à son régime une bouillie à la crème d'orge.

Sous l'influence de cette alimentation, le poids continue à monter, mais encore très lentement, atteignant 5 370 grammes le *3 septembre*. On établit alors le régime suivant : 450 grammes de lait de nourrice, 450 grammes de lait stérilisé, une bouillie à la crème d'orge.

Le poids dès lors s'accroît régulièrement et rapidement ; l'enfant augmente de 50 à 100 grammes presque chaque jour, pour peser 5.520 grammes le 6 septembre, 5.870 grammes le 12, 6.600 grammes le 19, 7.040 grammes le 1er octobre. Depuis le milieu d'août, nous avons assisté, parallèlement à l'augmentation du poids, à une transformation complète de l'état général du malade, très rapidement, il perd son aspect de tuberculeux cachectique, et nous pouvons voir disparaître totalement, dès la fin d'août, cette mélanodermie si généralisée, qui s'était développée en quelques jours, et qui avait contribué à nous faire porter un pronostic des plus sombres.

1er *octobre*. — On supprime totatement le sein, et l'enfant, prenant

1.050 grammes de lait stérilisé et une bouillie de farine de blé, est rendu à sa famille le 3 octobre, en parfait état de santé, pesant 7.080 grammes.

Ajoutons que l'examen complet des urines de ce malade a été maintes fois pratiqué, que nous n'y avons jamais trouvé d'éléments anormaux et que la réaction de Gmelin y a toujours fait défaut.

Obs. II. — X... est né le 27 janvier 1905, prématurément, de parents bien portants. A sa naissance, il pesait 1.335 grammes et a dû être mis dans une couveuse, où il est resté deux mois environ.

Il a été nourri au sein par une nourrice. Il était sujet à la diarrhée et celle-ci augmenta après le sevrage ; l'enfant en effet ne tolérait pas le lait de vache, seul aliment qu'il consentît à prendre.

A la fin de juillet 1906, à l'âge de 18 mois, il présente des accidents graves d'infection gastro-intestinale, caractérisés par de la fièvre s'élevant à 39°, 39°5 et une diarrhée abondante, fétide. Ces symptômes ne cèdent que passagèrement à la diète hydrique, à l'eau de riz et au bouillon de légumes ; ils reparaissent dès qu'on tente l'alimentation et cela pendant tout le mois d'août et les premiers jours de septembre L'enfant se cachectise,ses forces se dépriment, il reste inerte dans son lit. A la fin d'août, on est frappé par la coloration foncée que prennent les téguments ; la peau du visage, du cou, de l'abdomen, des bourses, devient gris jaunâtre, bronzée ; par places, existent des taches brunâtres plus pigmentées, arrondies ou ovalaires, surtout manifestes sur la peau de la verge et du prépuce. Mais les muqueuses ne présentent pas de taches pigmentaires.

En raison de cette pigmentation, associée à l'amaigrissement, à la dépression des forces, on pense à la maladie d'Addison.

Cependant, vers le milieu de septembre, l'état de l'enfant, qui a été mis au babeurre et aux bouillies de babeurre, s'améliore. La diarrhée diminue, le poids augmente et atteint à la fin de septembre 6.750 grammes. Puis, peu à peu la pigmentation s'atténue, et, au mois de novembre,la coloration de la peau, tout en restant plus foncée qu'auparavant, est redevenue sensiblement normale.

Depuis, l'enfant continue à s'améliorer. Il a continué à prendre du babeurre et a été mis à la viande crue de mouton.

Revu le 13 mars 1907, il pèse 7.050 grammes, et commence à pouvoir digérer un peu de lait, ce qu'il n'avait pu faire jusque-là.

Ces deux observations, que le hasard nous a offertes simultanément, sont pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre. Dans les deux cas, il s'agit d'enfants, nés prématurément, présentant depuis longtemps des troubles digestifs qui furent atteints, pendant les chaleurs de l'été, d'infections gastro-intestinales graves et prolongées. Par suite de leur persistance et de l'impossibilité de réaliser la réalimentation, ces enfants tombèrent dans un état de cachexie extrême, qui persista même après la réapparition des caractères macroscopiques et bactériologiques normaux des selles, constatée dans la première observation.

C'est au cours de cet état profondément cachectique, qu'apparut la pigmentation cutanée, qui, jointe à l'état général et à la diarrhée, nous fit porter le diagnostic de maladie d'Addison ; nous devos ajouter que, chez le premier de ces enfants, nous nous étions d'autant plus volontiers ralliés à ce diagnostic, qu'il était de souche tuberculeuse, avait de la polyadénopathie, et avait présenté, après deux injections de sérum artificiel, des poussées fébriles passagères, mais assez notables. Asthénie considérable, troubles gastro-intestinaux rebelles, pigmentation cutanée très accusée et même pigmentation de la muqueuse buccale antécédents héréditaires entachés de tuberculose, il y avait là, pensions-nous, suffisamment d'arguments pour nous autoriser à poser le diagnostic de maladie d'Addison, et à porter un pronostic en conséquence.

Et cependant ce diagnostic était erroné ; peu de jours après qu'il eut été porté chez ces deux malades, les troubles gastro-intestinaux cédèrent, l'alimentation devint possible et suffisante, l'état général s'améliora ; le poids se remit à augmenter, la mélanodermie, après une période stationnaire d'une quinzaine de jours, s'atténua et, chez le premier enfant disparut aussi vite qu'elle s'était constituée, c'est-à-dire dans l'espace de quelques jours ; en même temps ces enfants sortaient de leur abattement, et repre-

naient toutes les apparences de la santé. Il s'était donc agi en réalité d'un *syndrome pseudo-addisonnien.*

Cette mélanodermie est à rapprocher de celle qu'on observe au cours des cachexies, et notamment chez les tuberculeux pulmonaires et péritonéaux, chez les dysentériques et les paludéens. Il est probable, d'après l'opinion actuellement admise, qu'elle relève de troubles fonctionnels ou de lésions du plexus solaire consécutives à la toxi-infection gastro-intestinale.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie, le fait clinique n'en mérite pas moins d'être connu. On est en pareil cas conduit à penser à la maladie d'Addison et à porter un pronostic fatal. Or il n'en est rien, et le pronostic, tout en étant grave, n'en doit pas moins être réservé, puisque l'affection peut se terminer par la guérison.

Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum chez un nourrisson. — Guérison par les ponctions lombaires répétées.

par MM. P. Armand-Delille et R. Berthaux.

Nous avons observé dans le service de la clinique médicale de l'Hôpital des Enfants-Malades un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque, que nous avons traitée par les bains chauds et les ponctions lombaires répétées et pu ainsi guérir.

Br... Yvonne, âgée de 4 mois 1/2 ne présente rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Née à terme elle a été élevée au biberon et au lait stérilisé.

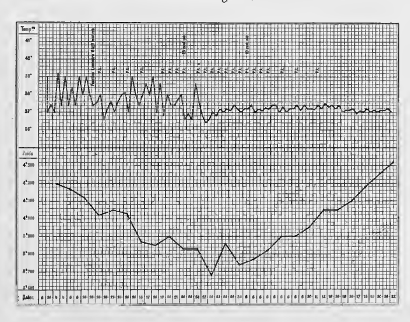
Elle fit un premier séjour à Husson, à la fin du mois de Septembre où elle fut traitée pour une bronchite aiguë.

Quelques jours après avoir quitté la crèche, elle revient à la consultation des nourissons où elle est examinée par M. Guillemot qui la renvoie dans le service parce qu'elle présente des symptômes méningés.

5 *octobre*.— A l'examen le soir de l'entrée nous constatons que l'attitude de l'enfant est caractéristique.

La tête est rejetée en arrière, les membres inférieurs sont contracturés en flexion. L'enfant pousse des cris incessants et monotones. La fontanelle antérieure est très tendue. — La nuque présente de la raideur.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés.



Le pouls est très rapide mais sans intermittence. Ni vomissements, ni constipation.

La température est à 39°2.

On ordonne des bains chauds.

9 *octobre*. — La contracture des muscles de la nuque, du dos et des membres est très accusée, l'attitude en chien de fusil est permanente et irréductible. — Devant la persistance des symptômes on pratique une ponction lombaire.

Le liquide s'écoule en jet ; il est louche, laiteux, contient une forte proportion d'albumine.

Le culot très abondant est constitué presque exclusivement par des polynucléaires.

La numération de ses éléments donne en effet :

Polynucléaires	80 à 85 0/0
Grands mononucléaires	15 0/0
Lymphocytes	3 à 5 0/0

De plus, on constate l'existence de quelques rares diplocoques phagocytés ou libres qui paraissent être des méningocoques.

12 *octobre*. — L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Wertheimer (gélose sérum d'ascite),donne des cultures très nettes de méningocoque de Weichselbaum.

La ponction lombaire est répétee chaque jour jusqu'au 22 octobre ; on retire environ 10 centimètres cubes d'un liquide qui tend à devenir limpide.

L'état de l'enfant, stationnaire jusque-là, commence à s'améliorer, l'enfant ne crie plus et repose allongé sur son lit.

La diminution de l'état de contracture étant surtout marquée dans les heures qui suivent la ponction, on se décide à retirer une plus grande quantité de liquide.

22 au 30 *octobre*. — On retire de 25 à 30 centimètres cubes.

30. — L'état de la malade a subi une transformation complète.

Ce qui frappe surtout, c'est l'aspect éveillé de l'enfant qui sourit ou pleure lorsqu'on s'occupe de lui.

Les contractures ont disparu.

La température est normale.

La courbe du poids jusque-là descendante commence à remonter régulièrement.

La numération des éléments de centrifugation donne alors :

Lymphocytes.	60 0/0
Grands mononucléaires.	10 0/0
Polynucléaires.	30 0/0

A partir de ce moment on ne retire plus que 10 centimètres cubes à chaque ponction et on espace les ponctions.

11 *novembre*. — Dernière ponction lombaire, faible hypertension.

La lymphocytose est presque pure,le culot de centrifugation est très faible.

21. — L'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

Il nous a paru intéressant de publier cette observation, parce qu'il s'agit d'une méningite cérébro-spinale typique vérifiée bactériologiquement, survenue chez une enfant très jeune, que nous avons pu guérir par le traitement préconisé par M. Netter.

Les bains chauds ont été donnés toutes les trois heures; quant aux ponctions lombaires nous n'avons pas hésité à les multiplier et surtout à les pratiquer quotidiennement et abondamment.

La quantité totale de liquide céphalo rachidien évacuée en un mois a atteint au moins 400 centimètres cubes.

Il ne s'agissait d'ailleurs pas d'un méningocoque très virulent: l'un de nous a pu, grâce à l'amabilité de M. Metchnikoff, inoculer, par ponction lombaire, à deux macaques, 1 centimètre cube d'une émulsion de culture sur gélose-ascite âgée de 48 heures et de troisième génération.

Les animaux n'ont présenté aucun symptôme de méningite, contrairement aux résultats obtenus par Flexner (1) qui en inoculant par le même procédé, a tué le singe en 48 heures.

M. Netter. — Ce qu'il y a de surtout intéressant dans cette observation c'est la régularité avec laquelle ont été faites les ponctions quotidiennes J'ai l'habitude de mettre entre elles un intervalle de trois à quatre jours. J'estime qu'il y a, comme vous l'avez fait, intérêt à laisser le liquide couler sans aspirer, mais je crois qu'il vaut mieux le laisser s'écouler abondamment et ne pas répéter la ponction tous les jours. Il ne faut pas non plus trop attendre, car l'hydrocéphalie peut survenir. Il y a quelques années je fus appelé à voir, avec un de nos confrères, un enfant atteint de méningite cérébro-spinale consécutive à une otite : ces cas sont toujours graves, car je n'en ai guéri que deux de ce

(1) Flexner, Experimental cerebro spinal meningitis and its serum-treatment. *Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 25 août 1906.

genre, tandis que, lorsque la méningite est consécutive au méningocoque de Weichselbaum, ma statistique indique trois guérisons sur quatre cas. Dans le fait dont je vous rapporte l'histoire, je retirai 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dans une première ponction, et je répétai celle-ci 4 jours après : le liquide contenait du streptocoque. Je devais refaire une 3e ponction au bout de quatre jours, mais le médecin traitant fit reculer celle-ci jusqu'au 8e jour, où je retirai 120 centimètres cubes de liquide, sans aspiration. L'enfant mourut. Il faut donc faire faire ces ponctions à intervalles assez courts.

M. Berthaux. — C'est l'état du malade et le retour des symptômes de contracture qui nous a guidés dans ces ponctions répétées.

Présentation d'un cas de polymyosite infectieuse

par MM. H. Méry, professeur agrégé à la Faculté et P. Armand-Delille, chef de clinique médicale de la Faculté.

L'enfant que nous présentons nous a été adressé dans le service de la Clinique par M. Marfan, qui l'avait vu à sa consultation de l'hôpital,et avait porté le diagnostic de polymyosite infectieuse. Nous avons examiné ce petit malade et l'avons suivi depuis dix jours, et tout ce que nous avons observé est bien en faveur de ce diagnostic.

Cet enfant, âgé de 5 ans, est un garçon dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien à signaler.

Il y a 3 mois, il a eu les oreillons et c'est environ 15 jours avant son entrée que sa mère, observant qu'il souffrait en marchant, a constaté l'existence de bosses douloureuses au niveau des mollets et de la cuisse.

Actuellement, l'enfant présente au niveau du jumeau interne droit, du jumeau interne gauche et du tiers inférieur du droit antérieur du quadriceps fémoral gauche, une masse indurée, intra-musculaire, à laquelle le derme paraît légèrement adhérent par ses parties profondes.

Ces masses ont le volume d'une amande verte aux mollets, celle de droite est un peu moins volumineuse ; à la cuisse, c'est une sorte de disque épais de 1 centimètre et ayant l'étendue d'une pièce de 5 francs. La peau n'est pas enflammée, mais la palpation profonde est douloureuse et il existe de l'impotence fonctionnelle.

Enfin, il existe au niveau du tiers inférieur du sterno-cléido-matoïdien gauche, une autre petite induration du volume d'un haricot.

Depuis l'entrée de l'enfant, il n'y a jamais eu de poussée fébrile, bien que la température oscille entre 37°3 et 37°6, et sous l'influence du repos, l'induration profonde paraît avoir diminué.

Nous n'avons pas encore ponctionné ces masses indurées, mais nous nous proposons de suivre cet enfant, de voir comment ces lésions évolueront ; nous pourrons alors publier une observation complète de ce cas intéressant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 avril, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

SÉANCE DU 16 AVRIL 1907.

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — M. Comby. Méningite cérébro-spinale. Guérison rapide après trois ponctions lombaires. — MM. Armand-Delille et Berthaux. Un cas de méningite avec association du bacille de Koch et du méningocoque de Weichselbaum. — M. Ausset. La participation du corps thyroïde au cours du rhumatisme articulaire aigu. — M. Jules Lemaire. Un cas de gangrène rapide du nez. — M. Lucien Rivet. Syndrome de Maurice Raynaud avec gangrène du nez. — M. Jules Renault. Sur un nouveau procédé de détubage. *Discussion* : MM. Guinon, Renault, Comby, Renault. — M. Guisez. Sténose cicatricielle de l'œsophage dilatée sous œsophagoscopie. Guérison.

Méningite cérébro-spinale. — Guérison rapide après trois ponctions lombaires,

par M. J. Comby.

Le jeune P... Charles, âgé de 7 ans, est entré dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 19 janvier 1907, pour des accidents cérébraux extrêmement graves.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 38 ans, ne tousse pas, mais boit et a des crises épileptiformes depuis deux ans. Mère, âgée de 33 ans, bien portante. Les autres enfants vivants, entre 3 et 12 ans. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, nourri au sein ; marche à 13 mois, pas de retard pour la dentition. Varicelle il y a trois ans, rougeole il y a cinq ans. Pas d'autres maladies.

L'enfant, qui se portait bien, a été pris brusquement le 16 janvier d'un *violent mal de tête* et de douleurs de ventre attribuées à des coups de pied reçus à l'école.

Pas de frissons, mais *vomissements* répétés le lendemain et le surlendemain. Ces vomissements se produisaient sans effort. *Constipation opiniâtre.* Pendant quelques jours, violent point de côté, puis douleurs et crampes dans les membres.

Depuis trois jours, léger strabisme.

Etat actuel. — Enfant couché en chien de fusil, poussant des cris, se plaignant de la tête. Paupières closes, regard fixe, pupilles dilatées. Facies vultueux, joues très rouges. Raideur de la nuque très accusée, raideur de la colonne vertébrale tout entière, tendance à l'opisthotonos.

Ventre rétracté en bateau et douloureux. Selle normale et spontanée. incontinence d'urine.

Le soir de l'entrée, la température est à 39° 2 ; elle retombe à 37° le lendemain matin, oscille quelques jours autour de 38°, puis à partir du 23 janvier (7e ou 8e jour de la maladie) elle reste autour de 37°.

Le 21 *janvier*, l'enfant a de l'herpès labial. Nous pratiquons une ponction lombaire et retirons 15 centimètres cubes d'un liquide laiteux qui,examiné par mon interne M. Schæffer,a montré de nombreux polynucléaires et des méningocoques.

Le 23, 2e ponction lombaire : 25 à 30 centimètres cubes de liquide laiteux contenant les mêmes éléments.

Le 24, lendemain de la 2e ponction, état très satisfaisant, la cépbalée a disparu, il y a moins de raideur. L'intelligence est nette, pas de fièvre.

Le 26 (11e jour de la maladie),3e et dernière ponction lombaire qui donne 10 centimètres cubes de liquide presque clair ne contenant plus de microbes et à peine quelques polynucléaires.

Le 27, enfant très gai, jouant sur son lit, demandant à manger. Pas de raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni raie méningitique. Guérison.

L'enfant sort le 10 février dans un état excellent.

Outre les trois ponctions lombaires que nous avons faites, le traitement s'est borné aux bains chauds à 38 degrés. Pas de médicament.

Ce cas, fort simple, montre que la méningite cérébro-spinale à méningocoque peut être très bénigne et en quelque sorte abortive, même quand elle a débuté avec violence. La ponction lombaire, en montrant la présence de pus et de microbes dans le liquide céphalo-rachidien pouvait nous faire craindre une évolu-

tion fâcheuse. Or, s'il y a eu encore du pus à la seconde ponction faite deux jours après la première, le liquide a coulé limpide à la 3e ponction faite trois jours après et l'enfant a guéri avec une rapidité insolite et sur laquelle nous étions loin de compter.

Un cas de méningite avec association du bacille de Koch et du méningocoque de Weichselbaum.

par MM. Armand-Delille et Berthaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans la clinique un cas de méningite dont l'évolution et la symptomatologie rendaient fort difficile le diagnostic étiologique. Nous nous demandions s'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse ou d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Jusqu'à la fin, nos doutes ont persisté, il a fallu l'autopsie et la recherche du bacille dans les méninges pour affirmer la nature de l'affection. En effet la ponction lombaire pratiquée à l'entrée de l'enfant dans le service avait donné un résultat douteux ; une autre ponction faite quelques jours plus tard, en révélant l'existence de méningocoques caractérisés par les cultures, nous fit porter le diagnostic de méningite aiguë. Mais l'enfant mourut le lendemain et l'autopsie semblait à un examen superficiel confirmer ce diagnostic. Un examen plus attentif des méninges nous montra quelques rares granulations très fines cachées dans la profondeur des scissures et des sillons. Le frottis de ces granulations y fit découvrir quelques rares bacilles de Koch. Nous avons constaté, sur des coupes que nous présentons, la coexistence de bacilles de Koch et de méningocoques de Weichselbaum.

H..... Fernand, âgé de 19 mois, est amené salle Bouchut, le 11 mars 1907, pour une méningite.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère est d'une santé parfaite, et ne présente aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Elle n'a pas d'autre enfant que notre petit malade

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, a été nourri au sein, a eu sa première dent à 4 mois, a marché à 13 mois, a été se-

vré à 16 mois sans aucune difficulté. Il n'a pas eu la rougeole, n'a jamais présenté aucun symptôme morbide.

Histoire de la maladie. — La mère attribue le début de l'affection à une chute que le petit malade a faite de son berceau. Elle a observé quelques jours après, que le caractère de son enfant avait changé : il crie sans raison, devient triste, maussade et somnolent. Il a des vomissements faciles, sinon fréquents, et, malgré purgatifs et lavements, il n'a pas de selle.

Un médecin consulté a fait le diagnostic de méningite tuberculeuse et a envoyé le malade à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'enfant paraît bien constitué, il est d'apparence robuste. Il est dans un état d'agitation extrême et pousse des cris violents, lorsqu'on veut l'examiner ; abandonné à lui-même, il se couche sur le côté, en chien de fusil, se cache sous ses draps et ne cesse de gémir en portant les mains à son front. Les muscles de la nuque et des membres inférieurs sont fortement contracturés.

Le signe de Kernig est des plus nets. Il n'y a pas de troubles sensoriels : pas de surdité, pas d'hyperacousie, pas de strabisme ni d'inégalité pupillaire. La raie méningitique est nette.

Du côté de l'appareil digestif on trouve que la constipation dure depuis quatre jours, on n'a pas constaté de vomissements depuis l'entrée du malade. Pour l'appareil respiratoire, pas de signes de tuberculose pulmonaire ni d'adénopathie trachéo-bronchique, pas de troubles du rythme respiratoire.

Le pouls est très rapide entre 148 et 152, mais régulier. La température est à 39°.

Bien que l'enfant ait l'attitude d'un méningitique tuberculeux, son agitation extrême qui contraste avec la torpeur habituelle à ces malades, l'absence de troubles sensoriels, d'irrégularité dans le pouls et le rythme respiratoire nous font penser qu'il s'agit peut-être d'une méningite de la convexité, d'une méningite aiguë. La ponction lombaire faite à ce moment ne nous apprend rien de décisif : la polynucléose est prédominante : polynucléaires 60 à 65 0/0, lymphocytes 25 à 30 0/0 ; cellules endothéliales et grosmononucléaires 10 à 15 0/0. Dans les jours suivants (12 et 13 mars), l'agitation persiste et s'aggrave,

l'enfant est dans un véritable délire, il présente quelques irrégularités du pouls et de la respiration. Il n'a pas de vomissement et on n'éprouve pas grande difficulté à l'alimenter.

Le 13 mars on fait une seconde ponction lombaire : le liquide s'écoule en faible jet, puis goutte à goutte, il est parfaitement limpide. Le culot est presque exclusivement formé de polynucléaires au milieu desquels on trouve quelques méningocoques ; pas de bacilles de Koch. L'ensemencement du culot sur gélose ordinaire ne donne aucun résultat ; sur gélose ascite, au contraire, de nombreuses colonies de méningocoques se sont développées.

Le 19 mars, pas de modifications dans l'état du malade, on lui fait une troisième ponction lombaire : pas d'hypertension, la formule cytologique n'a pas varié.

Dans la nuit du 20 au 21 mars, l'enfant tombe dans le coma et meurt en quelques heures.

Autopsie, le 23 mars. — Après incision de la dure-mère on constate une infiltration œdémateuse considérable et louche de la pie-mère de la convexité ; cet œdème est accompagné d'une congestion intense. Au niveau de la base, les lacs arachnoïdiens sont infiltrés de sérosité louche, mais ne présentent pas d'exsudat couenneux ni purulent ; on ne trouve dans le fond des sillons et des scissures que de rares granulations très fines.

Les poumons sont sains, pas d'adénopathie trachéo-bronchique marquée : on ne trouve qu'un ganglion caséeux du volume d'un pois, au-dessous de la bronche droite.

L'examen du frottis d'une des granulations pie-mériennes de la base montre quelques très rares bacilles de Koch. Sur des coupes on trouve des lésions de méningite intense, avec quelques rares bacilles de Koch, mais sans tubercules vrais ; on trouve des zones assez étendues en état de dégénérescence intense et bourrées de méningocoques.

Il s'agissait donc d'une méningite mixte due à l'association du bacille de Koch avec le méningocoque de Weichselbaum.

Des cas analogues affirmés par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien pendant la vie et l'étude

histologique des pièces d'autopsie étant assez rares, nous avons pensé qu'il était intéressant de présenter cette observation à la Société de pédiatrie.

La participation du corps thyroïde au cours du rhumatisme articulaire aigu,

par M. E. Ausset.

Au mois de juin 1906, M. Vincent, du Val-de-Grâce, communiqua à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, des faits très intéressants concernant la participation de la glande thyroïde au processus inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu. En même temps, il affirmait avoir rencontré le même gonflement thyroïdien au cours de diverses maladies infectieuses : fièvre typhoïde, scarlatine, oreillons, rougeole, etc...

Enfin au cours de cette année, le 15 mars dernier, le même auteur, à propos d'une communication de MM. Claude, Rose et Touchard, rapporta l'histoire d'un militaire qui, au cours d'un rhumatisme, présenta d'abord du gonflement thyroïdien, puis ultérieurement de l'atrophie de la glande, et une sclérodermie consécutive.

Il y a déjà longtemps que j'ai observé, comme les divers auteurs la participation de la glande thyroïdienne aux divers processus infectieux et, particulièrement, ajouterai-je, au cours des toxi-infections aiguës ou chroniques comme les gastro-entérites de l'enfance, dont M. Vincent ne parle pas dans les maladies susceptibles de porter leur action sur le corps thyroïde.

Dans mon rapport au Congrès de Nantes en 1901, dans la thèse de mon élève Breton, dans une présentation de malades faite en 1902 à la Société de Médecine du Nord, j'avais montré, observations cliniques à l'appui, qu'un enfant né avec un fonctionnement thyroïdien normal, se développant parfaitement, pouvait, à l'occasion d'accidents gastro-intestinaux plus ou moins intenses et plus ou moins durables, présenter un arrêt de développement, et

des signes d'hypothyroïdie, devenir en un mot un myxœdémateux franc ou fruste. J'en avais même conclu et fait conclure à M. Breton, que l'infantilisme type Lorain était aussi d'origine thyroïdienne, mais que le troublé thyroïdien était ici secondaire (consécutif à une maladie quelconque, tuberculose, entérite, etc.).

Je dois dire que je n'avais jamais eu l'occasion de constater des troubles thyroïdiens au cours de diverses autres maladies infectieuses et si j'avais lu avec le plus grand intérêt la communication de M. Vincent, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en ce qui concerne le signe thyroïdien dans le rhumatisme et autres infections, je n'avais jamais rien vu de semblable ou, pour parler plus exactement, mon attention n'avait pas été attirée de ce côté. Au reste j'ajouterai que, même chez les hypothyroïdiens *secondaires* qu'il m'a été donné d'observer, chez ceux particulièrement devenus tels à la suite de gastro entérites, chez les enfants, par exemple, dont on trouvera les photographies et les observations dans l'*Echo médical du Nord* (juin 1902), chez ces malades, dis-je, je n'ai jamais assisté *de visu* à la période aiguë de la lésion thyroïdienne. J'ai constaté que des enfants bien portants auparavant présentaient à la suite d'accidents toxi-infectieux graves des phénomènes d'hypothyroïdie plus ou moins accentués, mais je n'ai pas noté la tuméfaction thyroïdienne, la douleur à la pression, etc., notées par M. Vincent.

Si donc, les faits que j'ai publiés sont comparables à ceux de M. Vincent, en ce sens que mes malades, comme les siens, ont présenté des troubles thyroïdiens à l'occasion d'infection, ils s'en séparent nettement par ce point que je n'avais jamais saisi le malade au moment où, atteint de son infection quelconque, il faisait sa localisation thyroïdienne sous forme d'une douleur ou d'une tuméfaction de la glande. — Peut-être aussi peut-on supposer que la glande thyroïde ne réagit pas toujours de la même façon, et s'il est des cas, comme ceux parfaitement observés par M. Vincent, où la localisation se manifeste par de la douleur et de la tuméfaction, il doit en exister d'autres où l'infection *pervertit* le fonctionnement thyroïdien, trouble la sécrétion glandulaire, sans

que, cliniquement, la glande elle-même manifeste sa souffrance par un gonflement ou une sensibilité spéciale.

Quoi qu'il en soit, je désire relater ici une observation où, non seulement je vis pour la première fois le gonflement thyroïdien *accompagnant* la maladie primitive, mais où surtout, et c'est là que me paraît résider l'intérêt de ce cas, j'ai assisté à une première fluxion thyroïdienne, antérieure à une attaque généralisée de rhumatisme articulaire aigu, laquelle première fluxion resta la seule manifestation morbide, ce qui me fit, à ce moment-là, en méconnaître la nature.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans, V... Clotilde, pour laquelle je suis appelé au mois de novembre dernier pour une fièvre modérée, oscillant de 38° à 38°5.

C'est une enfant habituellement assez bien portante. Un peu délicate, ayant eu dans sa première enfance rougeole et coqueluche, plus tard la diphtérie, elle est maigre, mais mange bien, dort bien, ne souffre jamais de l'intestin. Elle est très nerveuse.

La mère aussi est très nerveuse et migraineuse. Le père a eu de la sciatique ; le grand-père maternel est goutteux.

Donc, appelé, le 8 novembre au matin, pour cette fillette, je la trouve avec 38°2, la langue saburrale, la gorge légèrement rouge, mais sans gonflement amygdalien, ni exsudat. Mais ce qui me surprit le plus ce fut une tuméfaction très notable siégeant au devant du cou et qu'un examen attentif me montra être le corps thyroïde ; des deux côtés le gonflement était très marqué, le lobe droit cependant plus gros que le gauche. L'enfant souffrait *énormément* dès qu'on touchait à cette région. En dehors des mouvements et des attouchements provoqués par l'examen, l'enfant ne souffrait pas.

J'avoue que je ne me doutais pas alors de la nature de cette tuméfaction thyroïdienne, nature qui allait m'être dévoilée deux mois plus tard. Je prononçais le mot de grippe ; c'est généralement ce que les médecins diagnostiquent quand ils ne savent ce qu'a leur malade. Je fis faire des enveloppements chauds du cou avec le Ouataplasme ; je prescrivis des boissons chaudes, des gargarismes émollients,

Pendant huit jours, l'enfant traîna avec des températures environnant 38° le matin et 38°5 le soir. J'avais beau faire instiller de l'huile mentholée dans le nez, faire de l'antisepsie bucco-pharyngée, la fièvre persistait. Peu à peu le gonflement thyroïdien disparut ; le 12 novembre on ne le retrouvait plus ; il restait simplement un peu de douleur à la pression.

Le 16 novembre l'enfant était guérie.

Or, le 31 janvier dernier je suis rappelé auprès d'elle pour une douleur, avec gonflement, de tout le coude gauche ; la température est de 39°4. L'attaque de rhumatisme articulaire aigu est évidente et se confirme les jours suivants : le lendemain, 1er février, c'est le poignet gauche qui est atteint, puis se prennent successivement et très rapidement en quatre à cinq jours le pied droit, le genou gauche et l'épaule droite. La température reste élevée à 38°5 à 39° le matin, et atteignant presque 40° le soir. Les sueurs fétides sont abondantes.

Or, le 3 février (le surlendemain du début des accidents rhumatismaux), quel ne fut pas mon étonnement de constater que le cou de l'enfant était gonflé et que l'aspect de la région me rappelait absolument celui que j'avais noté au mois de novembre précédent. La tuméfaction portait, cette fois également, sur l'ensemble de la glande thyroïdienne, et, bien que je n'aie pas de mensuration précédente pour établir une comparaison, il m'apparaissait nettement que le gonflement était plus accentué que trois mois auparavant.

La douleur à la pression était extrêmement vive, et l'enfant, après une première tentative d'exploration, fuyait absolument ma main et se refusait à toute palpation.

La circonférence du cou immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde était le 2 février de 0 m. 292.

Il n'y avait pas d'hésitation à avoir : on se trouvait ici en présence d'une localisation du rhumatisme sur la glande thyroïde et, dès lors, le gonflement cervical du mois de novembre, dont la nature véritable m'avait échappé, était, à n'en pas douter, une crise fruste de rhumatisme, un rhumatisme localisé simplement sur le corps thyroïde. Je ne vois pas, en effet, à quoi on pourrait autrement rattacher cette tuméfaction thyroïdienne de novembre, je le répète, entièrement sem-

blable (avec un degré en moins) à celle qui se produisait en février au cours d'une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis le 1er février, j'avais prescrit du salicylate de soude. J'avais donné d'abord 1 gramme du médicament. En face de la complication thyroïdienne, je prescrivis 2 gr. 50 à prendre dans les 24 heures dans une potion punchée, dose très forte, comme on le voit, pour un enfant de 9 ans.

Je n'obtins un commencement de sédation des fluxions rhumatismales que le 9 février. Ce jour-là la température ne dépassa pas 38°3. Les articulations sont moins douloureuses, moins tuméfiées ; le cou se dégonfle et mesure 0 m. 285.

Le 21 février seulement, l'enfant ne souffre plus. La fièvre est tombée complètement depuis trois jours. Les articulations ne la font plus souffrir, pas plus que l'exploration thyroïdienne. La circonférence du cou mesure ce jour-là 0 m. 28.

J'ajouterai que le cœur est toujours resté indemne de toutes complications. L'anémie de l'enfant est très marquée. Pas de dyspnée.

J'ai revu cette petite malade le 25 mars dernier. Il ne reste plus aucune trace de son rhumatisme. Toutefois la mensuration du cou prise le 21 février, alors que je croyais la glande thyroïde redevenue normale et qu'elle n'y avait plus de douleur, n'était pas celle correspondant à un état naturel de l'enfant, puisque le 25 mars, je trouve 0 m. 275 de circonférence, toujours au même niveau.

Je n'ai évidemment pas cru devoir instituer une médication thyroïdienne. L'enfant se porte très bien, engraisse, reprend ses belles couleurs. Je ne vois pour l'instant aucun signe d'hypo-fonctionnement de la glande thyroïdienne.

Sur un cas de gangrène rapide du nez,

par M. Jules Lemaire, interne des hôpitaux.

Observation. — En arrivant le 1er mai 1906, dans le service de notre maître le Dr Richardière, nous trouvons l'enfant Gilbert A..., âgé de 6 ans 1/2, entré salle Blache le 13 mars 1906. C'était un tuber-

culeux pulmonaire. Pendant son séjour il fit, à deux reprises, des poussées de péritonite tuberculeuse, se traduisant cliniquement par de l'élévation de température, de la douleur à la palpation dans la région abdominale, et des signes d'épanchement intra-péritonéal.

De plus — et nous insistons sur les détails suivants — c'était un enfant toujours malpropre, qui se mettait les doigts dans le nez, qui mangeait et se mouchait avec les doigts. D'un caractère sombre et maussade, au lieu de jouer avec ses petits camarades, il passait ses journées au lit,la tête cachée par ses couvertures ou la figure enfouie dans son traversin.

Son état s'aggravait d'une façon lente et progressive, il s'acheminait petit à petit vers la cachexie tuberculeuse ; mais rien ne faisait supposer une terminaison fatale à brève échéance, quand l'enfant fut emporté, en quelques jours, dans les conditions suivantes.

Le lundi matin, 19 novembre, apparait sur la partie latérale droite du nez une phlyctène située à peu près à égale distance de l'angle interne de l'œil et du bord inférieur de la narine correspondante. Cette phlyctène a la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Elle est remplie d'un liquide purulent de teinte blanc jaunâtre, tirant légèrement sur le vert. La zone la plus externe de cette phlyctène est noirâtre. En dehors de la phlyctène les tissus sont enflammés. Une zone rouge-violacé de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 entoure la zone noirâtre périphérique. Plus en dehors encore, la peau est légèrement rouge. La phlyctène, la zone violacée, la zone la plus externe simplement érythémateuse, tout cela serait facilement recouvert par une pièce de un franc et forme une petite tumeur légèrement surélevée, ce qui peut se constater aisément par comparaison avec le côté sain.

A la palpation, on note que cette phlyctène repose sur une base indurée. On peut mobiliser le tout sur les plans sous-jacents profonds.

Tout cela avait évolué rapidement, puisque la veille au soir, à la contre-visite, le malade ne présentait rien de spécial.

On pense à un érysipèle phlycténoïde, on explique l'absence de température par cela fait que le malade est presqu'un cachectique, et on isole l'enfant.

Traitement : pansements humides.

Le mardi 20 novembre, état stationnaire. La phlyctène, qui a gardé le même aspect, est un peu plus étendue que la veille.

Le mercredi 21 novembre, en remettant leur service, les infirmières de nuit signalent à la surveillante de la salle que l'enfant, en se mouchant, a rendu, disent-elles, « les os de son nez ».

La phlyctène repose maintenant sur une plaque de tissu gangréné de coloration vert bronze, répondant aux zones d'inflammation remarquées le lundi matin.

Le nez n'a pas conservé sa symétrie. La pointe est déviée à gauche vers le côté sain. Du côté droit il y a une sorte d'aplatissement, d'affaissement que l'on constate bien par comparaison avec le côté opposé.

Le jeudi 22 novembre, l'enfant est dans un état lamentable. La gangrène s'est étendue en hauteur et en largeur. La limite peut être indiquée par une ligne plus ou moins sinueuse qui, partant de l'angle interne de l'œil droit, descend verticalement à un demi-centimètre en dehors de l'aile du nez à droite, passe horizontalement sur la lèvre supérieure droite, à égale distance du nez et de la fente buccale dépasse la ligne médiane, gagne le lobe gauche du nez, remonte sur le dos du nez à un demi-centimètre à gauche en dehors de la ligne médiane et regagne enfin son point de départ.

Ce sphacèle se complique d'une perte de substanee. En effet, une grande crevasse, large de 1 millimètre à son extrémité supérieure, de 2 à 3 millimètres à son extrémité inférieure, sépare en deux parties inégales cette zone sphacélée. Il semblerait que l'on ait pratiqué aux ciseaux une section des téguments, section s'étendant depuis l'aile du nez à sa partie moyenne et se dirigeant vers l'angle interne de l'œil droit, et s'arrêtant à un centimètre de cet angle. A chaque inspiration et à chaque expiration, par suite de l'entrée et de la sortie de l'air, les deux portions cutanées sont animées d'un mouvement de va et-vient rappelant les mouvements de la joue, dans la paralysie faciale, pendant l'expiration.

L'intelligence de l'enfant est intacte. Il semble se rendre compte de son état et souffre de l'odeur insupportable, nauséabonde, qu'il exhale et que des pulvérisations au thymol arrivent à peine à atténuer.

L'enfant meurt dans la nuit du 23 au 24 novembre, c'est-à-dire dans la nuit du vendredi au samedi, après cinq jours de maladie.

Autopsie. — *Poumons. A droite* : semis de granulations tuberculeuses dans les trois quarts supérieurs. A la partie inférieure et postérieure existe une zone à peu près saine.

A gauche : à la partie antérieure du sommet, une masse caséeuse grosse comme un abricot.

Dans tout le reste du poumon, des granulations tuberculeuses très abondantes.

Cœur : léger épanchement dans le péricarde.

Péritoine : traces de péritonite tuberculeuse à forme miliaire et des brides péritonéales traduisant de la péritonite tuberculeuse à forme fibreuse.

Cerveau : rien.

Fosses nasales : pour en faire l'autopsie on les aborde par l'intérieur de la boîte crânienne.

A gauche elles sont intactes.

A droite elles sont remplies d'une bouillie brun-noirâtre, magma exhalant une odeur infecte et repoussante. Sans effort, on détache avec les pinces la cloison. Etant données les autres parcelles osseuses retirées on croit pouvoir supposer que l'os rendu par l'enfant en se mouchant devait être le cornet inférieur.

En somme il s'agit ici d'une gangrène du nez ayant évolué rapidement chez un enfant tuberculeux depuis longtemps.

Tel est le fait clinique que nous voulions rapporter. Vouloir l'expliquer, en indiquer la cause et la pathogénie, c'est tomber, nous le reconnaissons, dans le domaine de l'hypothèse.

Il ne s'agit pas là d'une gangrène consécutive à de l'ozène : cette dernière se serait révélée longtemps avant les accidents de sphacèle par son odeur spéciale.

Mais peut-être pourrait-on considérer ces phénomènes comme une forme de noma, anormal quant à sa localisation.

En quoi consiste le noma ? Sur un terrain débilité apparaît à la face interne de la joue une plaque rouge sur laquelle se déve-

loppe une phlyctène puis une ulcération. Il se fait un gonflement œdémateux suivi d'une plaque de gangrène et d'une perforation, d'une perte de substance. A la vulve les phénomènes suivent le même ordre chronologique quand la gangrène de la vulve coexiste avec le noma.

Or, c'est en somme, à quelques points de détail près, ce que nous avons observé chez notre malade : phlyctène, masse indurée, gangrène, perte de substance.

Mais pourquoi cette localisation nasale plutôt que buccale de la gangrène ?

Nous avons indiqué au début de l'observation les habitudes du malade et son attitude ordinaire.

Il était malpropre et se mettait les doigts dans le nez. C'est fort probablement par ce mécanisme que s'est produite l'infection qui est venue frapper — sur un organisme cachectisé — un organe mis, peut-être, en état de moindre résistance par les frottements et les pressions presque continus que lui faisait subir le malade toujours, nous l'avons dit, caché par ses couvertures ou enfoui dans son traversin.

Des recherches bibliographiques sont restées infructueuses, nous n'avons pas pu retrouver de cas analogue : c'est pourquoi nous avons voulu publier ce fait clinique.

Syndrome de Maurice Raynaud avec gangrène du nez,

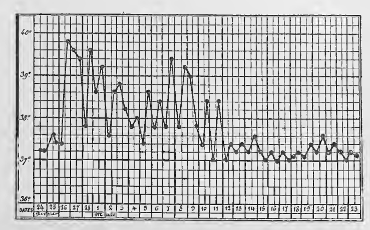
par M. Lucien Rivet.

D... Raymonde, âgée de 10 ans, a été admise en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés le 6 décembre 1906 ; ses parents sont morts de tuberculose ; elle a un frère et une sœur sur lesquels nous n'avons pas de renseignements.

Dès le 10 décembre, l'enfant est atteinte de scarlatine ; quelques jours après, elle fait la rougeole, et finalement la varicelle. C'est dans la convalescence de ces diverses maladies que, brusquement et sans avoir été exposée au froid, après quelques jours de diarrhée banale, le

25 février 1907, apparaît une teinte cyanotique, violacée des orteils des deux pieds, teinte s'arrêtant au niveau du métatarse, avec refroidissement local et douleur modérée ; cette première manifestation ne dure que quelques heures.

Mais le lendemain, 26 février, les phénomènes gastro-intestinaux redoublent d'intensité : des vomissements apparaissent, survenant après toute ingestion d'aliments : les selles deviennent fréquentes, fétides, elles sont glaireuses, certaines ayant même un aspect franchement purulent ; la température monte à 38°8 ; le pouls, très fréquent, petit, est à 120 ; les urines sont un peu albumineuses. En même



temps apparaissent des phénomènes cutanés très spéciaux. Au niveau de la face, on voit une teinte rouge surtout marquée à la périphérie, occupant toute la face, en respectant le menton ; les yeux sont cerclés de noir ; le nez et les oreilles sont violacés et tuméfiés, douloureux ; la sensibilité est conservée au niveau de cet érythème où l'on peut constater de l'hyperthermie locale, sauf au niveau du nez. Les doigts, surtout ceux de la main droite, les orteils sont violacés, livides, les gros orteils étant même franchement noirs ; ils sont froids, mais la sensibilité à la piqûre n'est pas sensiblement diminuée. Au niveau des coudes et des genoux, on peut voir un érythème diffus, rougeâtre. L'enfant est mise à la diète hydrique, avec sulfate de soude, injections de sérum et d'huile camphrée.

Le 27 et le 28 février, cet état persiste ; la coloration de la face est franchement rouge vineux, et l'érythème des coudes et des genoux très marqué ; au niveau des avant-bras, il gagne la face antérieure, est très accusé au ; niveau des poignets ; il prend un caractère nettement purpurique aux poignets, à la face dorsale des pieds et au pourtour des yeux ; il existe des ulcérations au pourtour des narines, les amygdales sont grosses, et les ganglions cervicaux un peu tuméfiés ; on constate de la congestion pulmonaire à la base gauche. Le 28 février la température étant à 38°6, on pratique l'ensemencement dans un grand ballon de bouillon, de 10 centimètres cubes de sang prélevé aseptiquement à la veine du pli du coude, mais cet ensemencement reste stérile.

Les jours suivants, les troubles digestifs persistent, l'état général est très mauvais, mais la fièvre diminue. Les caractères de l'érythème infectieux disparaissent en quelques jours, mais il persiste un certain nombre de localisations du syndrome de Raynaud ; parmi ces localisations, la plupart sont très mobiles, et occupent les orteils, les doigts, les oreilles ; à ces niveaux, on constate un jour de l'asphyxie locale très accusée avec teinte noire et algidité, pour ne plus la retrouver le lendemain ; mais une localisation est remarquablement fixe, elle occupe le nez, qui, dès le début, est noir et algide, et présente au bout de quelques jours une diminution notable de la sensibilité

Jusqu'au 11 mars, la température présente des oscillations notables ; on vient cependant à bout des troubles intestinaux, en mettant l'enfant, d'abord à l'eau d'orge et à la limonade lactique, puis au bouillon de légumes.

A partir du *12 mars*, les selles restent normales, et la température se maintient définitivement autour de 37°. Les phénomènes asphyxiques disparaissent complètement et définitivement au niveau des membres et de la face, mais persistent au niveau du nez. A ce niveau, les téguments sont noirs, froids, insensibles, et cette coloration s'arrête nettement à 1 centimètre environ de la racine du nez et à un demi-centimètre du pli naso-génien ; elle occupe le bord inférieur de la cloison. Peu à peu, se constitue à ce niveau une escarre superficielle, et il se forme un sillon d'élimination ; l'escarre tombe spontanément et

en bloc le 25 mars, laissant une perte de substance intéressant la cloison sur un demi-centimètre environ, en hauteur et largeur, la pointe du nez et la partie inférieure des narines. Sur le reste du nez, la cicatrice est superficielle.

Ajoutons qu'à partir du 17 mars l'enfant avait été mise à un régime féculent plus riche et qu'elle a en six semaines regagné 3 kilogr. ; qu'on lui a prescrit également à partir du 19 mars de la trinitrine, mais que l'effet de ce médicament n'a pas été très évident. Toutefois aucun phénomène asphyxique n'a reparu depuis. A aucun moment nous n'avons constaté de symptômes d'une lésion cardiaque.

Il s'est donc agi dans ce cas d'un syndrome de Maurice Raynaud, mais ce syndrome est apparu dans des conditions très spéciales. Il a été, en effet, nettement secondaire à des troubles gastro-intestinaux très graves, et s'est accompagné à son début d'un érythème infectieux des mieux caractérisés ; l'ensemencement du sang fut il est vrai négatif, mais les caractères de cet érythème, ses localisations, sa coloration, son aspect purpurique par places, ont semblé très suffisants à M. le professeur Hutinel pour affirmer le diagnostic d'érythème infectieux. Du reste cet érythème a disparu assez rapidement, en même temps que les phénomènes infectieux et les troubles intestinaux ; seul a subsisté le syndrome de Maurice Raynaud, qui s'est localisé au nez et s'est terminé par l'élimination de l'escarre qui moulait l'extrémité du nez.

Ce cas nous a semblé intéressant à rapporter, surtout en raison des circonstances très spéciales au milieu desquelles il s'est produit, et qui semblent devoir le faire nettement rattacher à des phénomènes toxi-infectieux d'origine gastro-intestinale.

Détubage du tube de Froin par propulsion

par le Dr Jules Renault, médecin des hôpitaux.

Autrefois lorsque la trachéotomie était la seule opération capable de parer à la sténose laryngée, la technique différait sur un point important dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris. A

l'hôpital Trousseau on introduisait la canule sans se servir d'écarteur ; à l'hôpital des Enfants-Malades on employait toujours cet instrument. Chaque année l'instruction des nouveaux internes, faite par un collègue de l'année précédente, transmettait dans chaque hôpital la tradition qui lui était propre.

Depuis 1894, ainsi que le prédisait M. Roux dans sa communication au congrès de Vienne, la trachéotomie est devenue l'exception, le tubage la règle dans la diphtérie laryngée, lorsqu'une intervention est nécessaire. Les instruments d'O-Dwyer, les seuls d'abord, furent bientôt remplacés par d'autres, dans lesquels on chercha à supprimer peu à peu les imperfections de divers ordres, résultant de la longueur excessive des tubes, de la forme de leur tête, du mode de fixation du mandrin, de l'existence même de ce mandrin, de l'introducteur, de l'extracteur... etc.... De là les instruments de Collin, Sevestre, Bayeux, Ferroud, Avendano, Froin.

Et de même qu'autrefois pour la trachéotomie la technique variait d'un hôpital à l'autre, de même aujourd'hui l'instrumentation adoptée varie dans les divers hôpitaux d'enfants. Aux Enfants-Malades M. Marfan emploie les instruments de Deguy et Weill ; à Bretonneau M. Sevestre emploie ses instruments personnels bien connus, M. Josias se servait de la boîte de Froin, adoptée aussi par MM. Netter et Guinon à Trousseau et M. Barbier à Hérold.

Aucun de ces instruments ne s'impose par de grands avantages : c'est ce qui explique la variété des préférences. Les partisans des instruments de Froin aiment l'introducteur, qui supprime le mandrin, déjà condamné par Ferroud à cause de ses inconvénients,— l'anse qui prolonge le tube à sa partie inférieure, en rend l'introduction plus aisée, le rejet spontané plus difficile,— la forme de la tête du tube excavée et non bombée, qui rend l'extraction beaucoup plus facile.

Froin conseille l'extraction de son tube avec son extracteur digital ; mais on reproche avec raison à cet instrument d'être malaisé à manier parce que la compression supprime la sensibilité de

la pulpe du doigt ; d'être inapplicable quand le tube a tourné dans le larynx ; d'être dangereux enfin parce que son crochet peut blesser la muqueuse du pharynx ou le voile du palais. Aussi M. Josias faisait-il le détubage avec l'introducteur-extracteur de Froin ou avec l'extracteur de Collin ; M. Netter et M. Guinon avec la pince de Ferroud. Le détubage du tube de Froin avec ces extracteurs est une opération réellement facile et on ne pourrait rien reprocher à la technique employée à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital Bretonneau, si l'énucléation du tube, nécessaire dans quelques cas, était aussi aisée que son extraction.

Malheureusement il n'en est rien. M. Froin considère l'énucléation comme possible, mais ne la conseille pas, MM. Josias et Tollemer la disent très difficile, M. Avendano, MM. Deguy et Weill la considèrent comme impossible, et ils ajoutent : « tout tube qui ne permet pas l'énucléation est condamné ».

Une fausse membrane peut en effet obstruer brusquement le tube, et l'infirmière est obligée de faire l'énucléation d'urgence avant l'arrivée de l'interne. Cet accident à la vérité est plus rare avec le tube de Froin qu'avec les autres, parce que l'anse qui prolonge son extrémité inférieure empêche le plus souvent la pénétration brusque d'une fausse membrane : l'obstruction se fait lentement et l'on a le temps de prévenir l'interne de garde, qui pourra procéder au détubage par extraction. Mais si exceptionnelle que soit cette complication, elle peut se produire et entraîner la mort du malade. Aussi ne m'a-t-il pas paru inutile de montrer que l'ablation du tube de Froin sans extracteur, par seules manœuvres externes, est possible et même relativemnt facile.

Il ne s'agit pas de l'énucléation trouvée par Bayeux et constamment appliquée avec les tubes courts. L'énucléation repose sur ce fait que le tube comprimé directement d'avant en arrière au niveau de sa partie inférieure arrondie file entre le pouce et la colonne vertébrale, énucléé comme un noyau de cerise. Ce procédé est sinon impossible, tout au moins très incertain avec les tubes longs ou le tube de Froin. Pour les raisons anatomiques que nous verrons plus loin, le pouce comprime et fixe le tube contre la co-

lonne vertébrale au lieu de le faire filer dans le pharynx ; souvent de plus, le tube tourne autour de son axe longitudinal : l'ablation du tube long avec l'extracteur devient alors très difficile ; cet inconvénient n'existe pas avec le tube de Froin, dont la tête excavée admet toujours plus ou moins facilement l'extracteur.

Le procédé que je propose recherche non l'énucléation, très incertaine pour les raisons que je viens de donner, mais la *propulsion* du tube de bas en haut par le bord interne du pouce appliqué sous son extrémité inférieure.

Voici la technique :

1er *temps*. — L'enfant est assis sur le bord de son lit : une infirmière, placée de l'autre côté du lit, maintient les deux bras appliqués le long du corps et non attirés en arrière comme on le fait pour le tubage ou pour l'énucléation.

L'opérateur se place en face de l'enfant, un genou sur le sol ; sa main gauche prend la tête de l'enfant (le pouce sur le front, les doigts sur l'occiput) et la renverse en arrière ; sa main droite embrasse le cou (le pouce en avant, les doigts sur la nuque) : le pouce placé immédiatement au-dessus de la fourchette sternale cherche par son bord interne à sentir l'anse du tube.

2e *temps*. — Quand le pouce sent bien l'anse du tube, il la fait remonter doucement et sans exercer aucune force jusqu'au cartilage cricoïde.

3e *temps*. — A ce moment l'opérateur, dont les mains n'abandonnent pas leurs positions respectives, penche en avant tout le haut du corps de l'enfant sans fléchir la tête : le tube tombe dans la bouche et de là sur le sol ou dans la cuvette disposée à cet effet.

Reprenons les différents temps de cette manœuvre.

1er *temps*. — *L'enfant est assis sur le bord de son lit les bras maintenus le long du corps* par une infirmière et non attirés en arrière comme pour le tubage : dans cette dernière position en effet les extrémités inférieures des muscles sterno-cléido-mastoïdiens font deux saillies qui rendent difficile le palper de la trachée.

L'opérateur se place en face de l'enfant, un genou sur le sol, la main gauche maintenant la tête, la main droite le cou : l'opérateur est ainsi placé au-dessous de l'enfant et cette position lui facilite grandement le palper de la trachée, la propulsion du tube et surtout le 3e temps de la manœuvre, pendant lequel le haut du corps est attiré en avant, fléchi sur les cuisses, basculé pour ainsi dire sur le bassin, sans que la tête ait cessé de rester dans l'extension.

La tête doit être renversée en arrière. Lorsque l'enfant a la tête droite, l'extrémité inférieure de l'anse du tube affleure presque à la fourchette sternale, et la plupart du temps la pulpe du doigt ne peut se glisser au-dessous d'elle ; lorsque la tête est renversée en arrière, l'anse du tube arrive environ à un centimètre au-dessus du sternum, il est facile de placer la pulpe du pouce dans l'intervalle qui la sépare de lui.

La dissection du larynx et de la trachée contenant un tube mis en place régulière fait encore mieux saisir ces différences : en renversant la tête en arrière on tire en haut le larynx et la trachée et on remonte l'extrémité inférieure du tube. On voit de plus que dans cette position la trachée tendue de haut en bas d'une part, intimement appliquée d'autre part sur la colonne vertébrale est à peu près immobile dans le sens latéral, complètement dans le sens antéro-postérieur. L'extrémité inférieure de l'anse du tube de Froin arrive au niveau du 7e ou du 8e anneau de la trachée ; l'extrémité du tube de Bayeux arrive au 3e ou au 4e ; c'est entre ces deux limites que proémine le corps de la 5e vertèbre cervicale lorsque la tête est renversée.

Cette proéminence de la 5e cervicale détermine deux plans inclinés : le supérieur incliné de bas en haut et d'avant en arrière, l'inférieur incliné de haut en bas et d'avant en arrière. Lorsqu'on énuclée le tube de Bayeux, c'est contre le plan incliné supérieur que le tube est comprimé par le pouce, il file naturellement vers le pharynx. Lorsqu'on cherche à énucléer le tube de Froin c'est contre le plan inférieur que le tube est comprimé : la compression l'y fixe au lieu de l'énucléer.

La dissection sur le cadavre et la palpation sur le vivant montrent donc qu'il est très possible quand l'enfant a la tête relevée en arrière, de placer le pouce entre la partie inférieure du tube et la fourchette sternale.

On cherche, sans exercer aucune pression, à bien sentir l'anse du tube avec le bord interne de la partie unguéale du pouce : cette recherche, faite doucement, ne détermine chez l'enfant aucune sensation pénible.

C'est seulement lorsque le bord interne du pouce est bien en contact avec l'extrémité inférieure de l'anse du tube que commence le second temps.

2e Temps. — *Le pouce remonte le tube jusqu'au cartilage cricoïde.* — C'est le bord interne du pouce qui doit agir : il sent le tube fuir peu à peu devant lui et n'en perd le contact qu'au moment où il atteint le bord inférieur du cricoïde. Pour produire cette ascension, il est bon de ne pas exercer une forte pression d'avant en arrière, qui aplatirait la trachée sans aucun avantage et empêcherait de faire correctement le mouvement d'ascension, le *seul utile*.

Sur le cadavre on peut s'assurer qu'à la fin de ce 2e temps le tube est sorti presque complètement du larynx, la partie supérieure de l'anse se trouvant immédiatement au-dessus de la glotte.

3e Temps. — *Il faut pencher en avant le haut du corps sans fléchir la tête sur le tronc.* — Ce mouvement fait basculer d'arrière en avant le tube qui tombe dans la bouche. Il faut éviter de fléchir la tête sur le tronc, car on risquerait d'empêcher le mouvement de bascule du tube et de le maintenir en partie dans le larynx en partie dans le pharynx.

Il est aussi nécessaire pendant le 3e temps de *conserver le pouce fixé à la partie supérieure de la trachée* : le tube est encore en effet engagé dans la portion sous-glottique du larynx de toute la longueur de son anse et s'il n'était pas soutenu par le pouce, son propre poids le ferait retomber dans le larynx.

Lorsque le tube arrive dans la bouche il tombe généralement aussitôt au dehors ; dans quelques cas cependant il faut l'aller

chercher avec le doigt parce que l'enfant tient les lèvres obstinément fermées.

Ce procédé de propulsion réussit-il toujours ? Non, pas plus que le procédé de l'énucléation ne réussit toujours avec le tube de Bayeux. Je l'ai employé dans un grand nombre de cas en 1904, 1905, 1906 pendant les périodes où je fus chargé du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau en remplacement de M. Netter ou de M. Guinon ; les internes du service, M. Durand en 1904, M. Chastagnol en 1905 l'employèrent couramment sur mes indications. Nous avons réussi, dans presque tous les cas, soit, le plus souvent à la première tentative, soit à la seconde. Dans les rares cas où nous avons échoué, le tube a été retiré avec la pince de Ferroud et nous avons constaté qu'il présentait à sa collerette les petites taches noires, que l'on attribue communément à des points d'adhérence du tube, à de petites érosions de la muqueuse. Les taches noires n'existant sur aucun des tubes qui avaient pu être propulsés avec le pouce, j'avais cru pouvoir conclure qu'elles étaient la condition nécessaire et suffisante de l'impossibilité de la propulsion. Mon élève M. Caron, qui, depuis le mois de novembre 1906 prépare sa thèse de doctorat sur ce sujet, et que MM. Netter et Guinon ont bien voulu autoriser à poursuivre ses recherches dans le service de la diphtérie, me dit qu'il a pu enlever par propulsion des tubes qui présentaient des taches noires : il estime que le véritable obstacle à la propulsion du tube de Froin — comme vraisemblablement d'ailleurs à l'énucléation du tube de Bayeux — est l'enfoncement trop profond du tube au moment du tubage. Aussi lorsque dans le premier temps de la manœuvre, on cherche à bien sentir l'extrémité inférieure de l'anse du tube, si l'on ne peut appliquer sous elle le bord interne du pouce il est préférable de renoncer de suite, ou au moins après la première tentative, à enlever le tube par propulsion.

On a reproché au procédé de l'énucléation d'être brutal, parce qu'il nécessite une assez forte pression sur la trachée. A mon avis ce reproche est exagéré, mais, quoi qu'il en soit, on ne pourrait

le faire au procédé de propulsion que je propose pour les tubes de Froin et qui est un *procédé de douceur*. Il est, en effet, inutile et mauvais, je le répète, d'exercer une pression sur la trachée, il faut repousser doucement le tube de bas en haut avec le bord interne du pouce, qui cherche à rester en contact avec lui : ce souci constant d'une sensation délicate exclut toute force et toute brusquerie.

Ce procédé ne me semble en tout cas pas plus susceptible de causer un traumatisme que le détubage avec l'extracteur ; ce dernier nécessite l'application de l'ouvre-bouche, l'introduction de l'index gauche dans la pharynx, l'introduction de l'extracteur, la recherche du tube et son extraction, toutes manœuvres qui peuvent être faites très doucement, j'en conviens, mais ne peuvent pas être regardées comme favorables au pharynx et au larynx.

Suivant les adversaires de l'énucléation systématique, l'ablation du tube avec le pouce exposerait les enfants à la nécessité d'une seconde réintubation ; je crois que ses partisans ont réfuté cette objection. En ce qui concerne mon procédé de propulsion je puis dire qu'il n'a pas nécessité de réintubations plus fréquentes que le détubage avec l'extracteur. Les causes des tubages multiples sont variables et n'ont rien à faire avec les procédés de détubage.

En admettant que l'on ne veuille pas faire systématiquement le détubage par propulsion, j'ai pensé qu'il était bon de faire connaître ce procédé, l'ablation du tube d'urgence pouvant parfois être nécessaire.

Ce procédé ne présente pas de grandes difficultés et peut être employé par tout le monde, notamment par les infirmières chargées de la surveillance des enfants.

Elles l'apprendront tout aussi bien qu'elles ont appris l'énucléation : il suffit de le leur montrer, en insistant sur les différences des deux procédés correspondants aux différences des tubes de Bayeux et de Froin.

M. Guinon. — J'ai essayé de détuber par le procédé dont vient de nous parler M. Renault, des enfants tubés à l'aide de

tubes de Froin et j'y ai assez mal réussi. Mais je faisais mal le mouvement de bascule de l'enfant et les tubes se logeaient probablement dans le pharynx.

M. Jules Renault. — Le procédé de M. Marfan est difficile à employer avec le tube de Froin parce que le doigt appuie sur la partie moyenne du tube, qu'il ne peut facilement déplacer.

M. Comby. — Depuis que M. Marfan a présenté son nouveau procédé de détubage à la Société dans la dernière séance, j'ai eu l'occasion de l'essayer près d'un enfant de 5 ans atteint de croup et que mon interne M. Brissy avait été obligé de tuber. L'enfant ayant dégluti un premier tube, on l'avait retubé avec un tube court d'assez fort calibre. Quand il a fallu le détuber, nous n'avons pu réussir, ni par le procédé de Bayeux, ni par celui de Marfan, malgré plusieurs tentatives. Finalement M. Brissy a enlevé le tube avec l'ouvre-bouche et l'extracteur.

L'enfant a parfaitement guéri. Cela prouve qu'il faut avoir plusieurs procédés à son service en pareil cas, la réussite n'étant jamais absolument certaine avec le meilleur procédé connu.

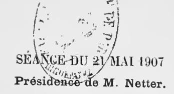
M. Jules Renault. — La pince ou un extracteur est quelquefois nécessaire pour enlever un tube enfoncé trop profondément : certains internes, pour mettre le tube en place, appuient trop fort avec l'index et le tube s'engage dans le larynx trop avant pour qu'une pression sur la trachée puisse l'en déloger.

Rétrécissement œsophagien,

par M. Guisez.

La communication de M. Guisez ne nous ayant pas été remise à temps n'a pu être publiée.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 *mai* 1907 *à* 4 *heures* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 21 MAI 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — M. Renault. A propos du procès-verbal : — M. Marfan. Sur un nouveau procédé de détubage. — *Discussion* : MM. Guinon, Marfan, Netter. — MM. Armand-Delille et Blechmann. 1° Volumineuse splénomégalie avec réaction lymphoïde et anémie métaplastique chez un nourrisson probablement syphilitique ; 2° Parésie congénitale des extenseurs des avant-bras chez un dégénéré débile catatonique. — M. Guillemot et Mlle Szczawinska. Sur quelques cas de diarrhée chez les nourrissons au sein avec conservation du type de la flore fécale. — *Discussion* : MM. Comby, Netter, Guillemot, Variot. — M. Variot. Recherches nouvelles sur le contrôle de l'examen radioscopique à l'autopsie dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants. — *Discussion* : MM. Rist, Variot. — M. Lesné. Tuberculome du cervelet. — M. H. Leroux. Un cas de lymphadénie splénique (maladie de Banti ?). — *Discussion* : M. Rist. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Cinq cas de scoliose hystérique chez les adolescents. — *Discussion* : MM. Guinon, Rist. — MM. Variot et Paul Roger. Sur une variété de stridor laryngé tardif. — *Discussion* : MM. Guinon, Variot. — M. Babonneix. Flexion permanente des doigts chez un enfant de 14 ans. — *Discussion* : M. Veau. — MM. Méry et Babonneix. Un cas d'idiotie intermédiaire aux types mongolien et myxœdémateux. —MM. Babonneix et Bertheaux. Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel. — M. Dufour (de Fécamp). Spina bifida opéré et guéri.

Correspondance.

A propos du procès-verbal.

M. Jules Renault. — Je tiens à réparer une petite erreur qui s'est glissée dans le compte rendu de la dernière séance. Au lieu de : « Le procédé de M. Marfan est difficile à employer avec le tube de Froin parce que le doigt appuie sur la partie moyenne du tube,qu'il ne peut facilement déplacer »,j'ai dit: « M.Marfan,dans sa communication, dit qu'il a enlevé plus difficilement le tube de Froin que les autres, je n'en ai pas été surpris. Pendant les mois de juillet et août 1906, alors que j'étais chargé du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, j'ai essayé un procédé de détubage semblable à celui qu'emploie M. Marfan, avec cette seule différence

que l'enfant était couché en travers du lit au lieu d'être couché sur une table. J'y ai renoncé parce que dans cette position « il est plus malaisé de passer le doigt sur l'anse du tube que dans la position assise que je conseille pour la propulsion ».

Sur un nouveau procédé de détubage,

par M. A. B. Marfan.

Je désire faire quelques remarques à propos de la communication faite par mon collègue et ami M. J. Renault à la dernière séance et répondre à ce qu'il vient de dire maintenant.

Tout d'abord, M. J. Renault signale les différences entre la pratique de l'Hôpital des Enfants-Malades et celle des autres hôpitaux d'enfants. Autrefois, on se plaisait à faire ressortir cette opposition en ce qui concerne la pratique de la trachéotomie. Je ne sais si elle est aussi marquée aujourd'hui pour ce qui regarde le tubage. Ce que je puis dire, c'est que je n'impose aux internes aucun procédé, aucune variété d'instruments ; je ne leur demande, comme c'est mon devoir, que de s'exercer assidûment sur le cadavre avant de tuber sur le vivant. Mais, nous avons au Pavillon toutes les formes de tubes, d'introducteurs, d'extracteurs ; ils peuvent choisir : toutefois, comme c'est mon devoir, je leur fais connaître les avantages et les inconvénients des uns et des autres et je leur expose quels sont, à mon sens, les meilleurs ; je leur dis que, à l'heure présente ce qui paraît préférable, c'est d'employer des tubes moyens ou des tubes longs, garnis de mon mandrin flexible, et montés sur un introducteur aussi simple que possible, dépourvu de propulseur (celui de Deguy et Weill, par exemple); la séparation du tube et du mandrin pouvant se faire avec le doigt. De ce choix, on trouvera les raisons dans mes publications antérieures (1).

(1) Un mandrin flexible pour les tubes laryngés, *Société de Pédiatrie*, janvier 1903. — *Leçons cliniques sur la diphtérie*, Paris, 1905 (Leçons 18 et 19 avec l'appendice). — Un nouveau procédé de détubage par expression digitale, *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, mai 1907.

Dans la séance du 19 mars dernier, j'ai signalé un nouveau procédé de détubage par expression digitale, et je l'ai décrit avec plus de détails dans la *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance* (mai 1907). Dans la séance suivante (16 avril), M. J. Renault a présenté un autre procédé de détubage sans instrument, qu'il appelle détubage par *propulsion* et qu'il emploie surtout pour extraire les tubes à anse médiane de Froin.

M. J. Renault paraît croire que mon procédé ne permet pas d'enlever le tube de Froin aussi facilement que le sien. C'est une appréciation sur laquelle il m'est difficile de me prononcer, n'ayant aucune expérience du procédé de M. J. Renault. Mais je puis lui affirmer que dans aucune des tentatives faites au Pavillon pour extraire ce tube, mon procédé n'a échoué. Je répète qu'un de ses principaux avantages, c'est qu'il s'applique à toutes les variétés de tubes : courts, moyens, longs, à mandrin, sans mandrin. Il a été fait au Pavillon, par moi même, mes élèves, ou surveillantes, près d'une centaine d'extubations avec mon procédé ; jamais il n'y a eu d insuccès, quel que fut le tube employé, et nous avons à dessein employé toutes les variétés de tubes.

J'avoue que je ne vois aucune raison pour que, dans la position que je donne au malade, il soit plus malaisé de passer le doigt sous l'anse du tube que dans la position assise. Tout au contraire, j'ai pu me convaincre que, dans le décubitus ventral, on sent mieux l'extrémité de tous les tubes, quels qu'ils soient, qu'il s'agisse des tubes ordinaires ou des tubes de Froin. Je crois que cela tient au relâchement de la région antérieure du cou.

M. Comby a dit qu'en ville, ni lui ni son interne, M. Brissy, n'avaient pu réussir à extraire un tube avec mon procédé. J'ai maintenant la bonne fortune d'avoir M. Brissy comme moniteur de tubage et de trachéotomie au Pavillon ; je lui ai montré la technique de la nouvelle méthode ; il l'a déjà employée plusieurs fois avec succès. Je suis persuadé que, désormais, il n'aura plus d'échec.

Pour terminer, il me semble que mon procédé pourrait être essayé pour l'extraction de certains corps étrangers mobiles dans

la trachée ; pour cela, après avoir couché l'enfant à plat ventre, on ferait basculer la table de façon à ce que la tête soit le plus bas possible ; dans cette situation, la pesanteur amènerait probablement le corps étranger vers le larynx et on essaierait de l'exprimer avec l'index droit.

M. Guinon. — J'ai essayé le procédé de détubage proposé par M. Jules Renault et j'en ai été satisfait.

M. Netter — J'ai essayé de détuber par la méthode de M. Marfan et j'ai réussi facilement : j'ai réussi à enlever des tubes de Froin par ce procédé. Mais il est aussi commode de mettre l'ouvre-bouche et d'enlever le tube avec l'extracteur.

M. Marfan. — Pour réussir sûrement mon procédé, il faut un petit apprentissage : je suis d'accord avec M. Netter sur le fait que l'extracteur est souvent commode, mais si le tube est bouché, s'il y a menace grave d'asphyxie il faut intervenir vite, et, si le larynx est bas, l'extracteur ne peut venir facilement au contact du tube et la mort peut être le résultat de la prolongation des manœuvres. Le tube de Froin peut se boucher, même si la tête du tube est excavée et cette dernière forme cause des difficultés, car l'épiglotte s'applique dessus et la déglutition est gênée.

M. Netter. — Il résulte de ces discussions un fait, c'est qu'il y aurait intérêt à ce que, les membres de la Société fussent invités à visiter à tour de rôle les services de chacun de nous et les polycliniques, pour se rendre compte des procédés que chacun emploie.

Il y a des choses que nous supposons connues et qui ne le sont pas : par ces visites nous serions au courant de la façon de faire de chacun de nous. Je propose à la Société de se prononcer sur l'opportunité de ces visites.

La Société adopte le principe et une commission composée de MM. Comby, Lesné, Marfan et Guinon *est chargée d'étudier son application.*

Volumineuse splénomégalie avec réaction lymphoïde et anémie métaplastique chez un nourrisson probablement syphilitique,

par MM. P. Armand-Delille et Blechmann.

L'enfant dont nous rapportons ici l'observation présente une énorme splénomégalie, s'accompagnant d'une notable augmentation de volume du foie, et d'aspect anémique. Nous pensions donc être en présence d'un syndrome de Von Jaksch et Luzet, mais l'examen hématologique ne nous a montré qu'un très faible nombre de myélocytes dans le sang : il existe au contraire, parmi l'augmentation notable des leucocytes, une proportion considérable d'éléments de la série lymphoïde et en particulier de grands mononucléaires, enfin les hématies nucléees sont très abondantes et présentent une proportion notable de mégaloblastes. C'est l'existence de ce syndrome hématologique anormal qui nous a déterminé à présenter cet enfant dont voici l'observation.

Prad... Henriette, âgée de 13 mois, entre le 13 mai 1907, salle de la crèche Husson, lit n° 5, à l'Hôpital des Enfants-Malades. Elle est amenée à l'hôpital parce qu'elle est très pâle et que le médecin qui l'a vue à la campagne a reconnu l'existence d'une grosse rate en raison de laquelle il a prescrit des frictions mercurielles.

Le père serait bien portant, mais n'a pu être interrogé, la mère, mariée depuis 4 ans, a d'abord eu deux fausses couches, l'une de 3 mois, l'autre de 2 mois, puis une troisième grossesse qui est venue à terme, mais l'enfant qui pesait environ 3 kilos à la naissance est morte à 3 mois.

Cette fillette est née d'une grossesse également venue à terme, elle pesait environ 3 kil. 250 à la naissance, elle a été immédiatement placée à la campagne et élevée au biberon ; c'est il y a 3 mois environ qu'on aurait reconnu la splénomégalie.

Actuellement, l'enfant pèse 6 kil. 750 ; elle présente un aspect à la fois cachectique et anémique très marqué et un certain degré de

rachitisme; le thorax est déformé, aplati latéralement et évasé inférieurement, les épiphyses sont légèrement tuméfiées. L'abdomen est volumineux, le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal, il est uni, de consistance un peu dure ; la rate est énorme, elle descend dans la fosse iliaque gauche jusqu'à toucher la symphyse pubienne, elle dépasse le rebord costal de 13 centimètres et a une largeur de 11 centimètres ; sa consistance est dure, presque ligneuse, l'organe est mobile à la palpation, sans adhérences. Au contraire, les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés.

L'examen du sang, pratiqué le lendemain de l'entrée, a donné les résultats suivants :

Hémoglobine	0,60
Globules rouges	3.450 000
Globules blancs	16.000

et qualitativement :

Polynucléaires	33 0/0
Lymphocytes et mononucléaires	40 »
Grands mononucléaires	23 »
Eosinophiles	3 »
Hématies nucléées	16 »

Les hématies nucléées sont très abondantes ; pour 100 leucocytes on en trouve 16, dont 12 normoblastes et 4 mégaloblastes, par contre il n'existe que quelques très rares myélocytes sur plusieurs préparations où les granulations qui ont été colorées par les méthodes spéciales ; enfin on constate de nombreux globules rouges déformés, en raquette et géants et de la polychromatophilie.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu une bronchite capillaire avec foyers congestifs. L'état général est resté le même, l'enfant présente encore de nombreux râles humides dans les deux poumons.

Quelle est la cause de cette splénomégalie avec anémie voisine de la forme de von Jaksch et Luzet. Il nous semble que nous sommes en droit d'incriminer ici la syphilis — qui paraît des plus probable, — mais nous n'avions pas encore observé chez des petites syphilitiques d'augmentation aussi considérable de la

rate. Nous avons mis l'enfant au traitement et nous nous proposons de voir quels en seront les résultats, tant sur la rate que sur la composition du sang.

Parésie des extenseurs de l'avant-bras chez un dégénéré débile catatonique,

par M. P. Armand-Delille.

L'enfant que nous présentons à la Société a attiré notre attention dès sa venue à l'hôpital, par l'attitude très particulière de ses membres supérieurs ; les mains sont tombantes et ballantes, aussi crûmes-nous d'abord qu'il s'agissait d'une polynévrite ; mais nous constatâmes avec M. Larat que les réactions électriques étaient normales, aussi bien que la sensibilité ; d'autre part, nous ne pouvons retrouver dans les antécédents aucune maladie infectieuse ou toxique à laquelle on puisse reporter cette maladie, et il semble qu'elle remonte à la naissance ; enfin l'enfant est un dégénéré débile, qui présente de la catatonie. Comme c'est la première fois que nous observions un pareil syndrome, nous avons pensé qu'il était intéressant de présenter ce cas, dont voici l'observation :

L'enfant Saiz... Emile, âgé de 6 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans le service de la clinique, salle Bouchut, lit n° 14, le 18 mars 1907.

Le père est alcoolique, la mère est bien portante actuellement. Un frère aîné bien portant, 2 autres enfants plus jeunes bien portants.

L'enfant est né à terme, mais la mère avait eu, pendant les 5e et 6e mois de sa grossesse, une fièvre typhoïde grave, pour laquelle elle a été baignée toutes les 3 heures ; le poids de l'enfant à la naissance était seulement de 950 grammes et il a été traité pendant un certain temps comme un prématuré. L'accouchement a été normal et la présentation s'est faite normalement par le sommet.

Dès les premiers jours la mère a remarqué que l'enfant tenait les mains fléchies et tombantes quand on lui soulevait les bras ; dès le

2e jour, la sage-femme lui aurait mis des attelles en carton pour lui étendre le poignet.

Ce n'est qu'au 10e mois que l'enfant aurait commencé à prendre des objets avec les mains, de plus il avait de la faiblesse des muscles de la nuque au point que la mère était obligée de la lui soutenir pour le faire téter ; d'autre part, la succion se faisait mal et pendant les premières semaines il fallait faire couler le lait dans la bouche de l'enfant.

L'enfant a eu sa première dent à 18 mois, c'était une incisive supérieure, les incisives inférieures médianes n'ont percé qu'à 26 mois, l'enfant n'a commencé à marcher qu'à 22 mois et n'a pu dire quelques mots qu'à 3 ans ; il a toujours été très arriéré au point de vue intellectuel et actuellement il parle indistinctement et n'a qu'un vocabulaire très limité.

A part la rougeole, l'enfant n'a eu aucune maladie sérieuse jusqu'à maintenant.

Actuellement nous sommes en présence d'un enfant peu développé physiquement pour son âge, mais présentant plutôt de l'embonpoint ; il n'y a pas de déformation crânienne, à part une saillie légère des bosses frontales ; les testicules ne sont pas complètement descendus dans les bourses.

Si on fait étendre les avant-bras à l'enfant on constate que les mains et les doigts retombent comme dans la paralysie des extenseurs ; bien que tous les mouvements soient possibles et que l'enfant se serve de ses mains pour manger et pour jouer, il existe une faiblesse très marquée des radiaux et des extenseurs des doigts.

Les autres muscles tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont absolument normaux.

D'après M. Larat qui a bien voulu examiner l'enfant, les réactions électriques, galvaniques et faradiques, sont absolument normales, même dans les muscles parésiés.

Les réflexes patellaires et achilléens sont un peu augmentés, mais il n'existe ni clonus, ni signe de Babinski, les réflexes olécrâniens sont normaux ainsi que ceux des longs supinateurs ; les réflexes des tendons des radiaux et des extenseurs ne sont pas perceptibles.

La sensibilité est absolument normale.

Il n'y a pas de symptômes viscéraux ; mais il faut ajouter que l'enfant est très arriéré intellectuellement et qu'il présente une catatonie très marquée semblable à celle qui s'observe chez nombre d'idiots.

En résumé, il s'agit ici d'une parésie très marquée des extenseurs de la main et des doigts, donnant à la main l'attitude de la paralysie des extenseurs antibrachiaux, bien que tous les mouvements soient possibles. On pourrait admettre l'hypothèse d'une paralysie radiculaire du plexus brachial à type inférieur, mais les petits muscles de la main paraissent intacts ; d'ailleurs l'accouchement a été normal. Peut-on, au contraire, établir un rapport avec l'arrêt du développement intellectuel et l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs ; à moins d'admettre une agénésie relative des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle au niveau du groupe moteur des extenseurs, en rapport avec la myatonie observée pendant les premiers mois de la vie.

Sur quelques cas de diarrhée chez les nourrissons au sein avec conservation du type normal de la flore fécale.

par M. L. Guillemot et Mlle W. Szczawinska.

Au cours de recherches poursuivies dans le service de M. le professeur Grancher sur les entérites de la première enfance, nous avons eu l'occasion d'étudier quelques cas de diarrhée chez des nourrissons strictement alimentés au sein. On sait que ces diarrhées se distinguent des gastro-entérites des enfants alimentés artificiellement par un certain nombre de caractères qui en font un groupe à part au milieu des affections gastro-intestinales si variées à cette époque de la vie. Il s'agit habituellement de diarrhées de médiocre intensité, n'affectant pas profondément l'état général, apyrétiques le plus souvent. Elles reconnaissent ordinairement pour cause soit des fautes d'hygiène, telles que la suralimentation, soit des altérations de la santé maternelle troublant la sécrétion lactée (intoxications, émotions vives, menstruation prématurée).

Dans d'autres cas, il s'agit de modifications spontanées de la composition du lait, décelables ou non par l'analyse chimique. Lorsque ces causes peuvent être écartées, les troubles digestifs s'atténuent le plus souvent très vite. Somme toute, il s'agit de vraies dyspepsies, cliniquement du moins, dans lesquelles le lait maternel se comporte comme un aliment irritant ou toxique. Dès lors on peut se demander si les microorganismes interviennent dans le processus diarrhéique et il ne nous a pas semblé sans intérêt d'aborder ce petit point de pathogénie qui se rattache à la question plus générale et toujours pendante du rôle joué par les microbes dans les gastro-entérites infantiles.

Envisagé au point de vue où nous nous plaçons, le problème est assez facile à résoudre. On sait en effet, depuis les importants travaux de M. H. Tissier, que la flore microbienne des matières fécales chez les nourrissons au sein, en dehors de la période méconiale, est tout à fait caractéristique : elle est simple, uniforme et constante. En effet, elle est surtout constituée, tant que l'enfant est nourri au sein, par une bactérie anaérobie, le bacillus bifidus, et sur les préparations microscopiques, on a l'image d'une culture pure de ce microbe. En dehors du bifidus, on trouve, par les cultures, deux autres microorganismes, le bacterium coli et le streptocoque intestinal, quelquefois le bacterium lactis aerogenes, mais ces germes sont en très petite quantité par rapport au bifidus. D'après nos propres observations sur une série d'enfants normaux, on ne rencontre pas habituellement d'autres bactéries et nous partageons l'opinion de M. Tissier (1) sur ce point important. Sans doute on peut, dans certains cas, isoler d'autres microorganismes, mais il s'agit de germes qui ne vivent pas à l'état physiologique dans l'intestin du nourrisson et ne font qu'y passer. Cette simplicité et cette constance du microbisme fécal sont un solide point de départ pour l'étude des troubles intestinaux chez les nourrissons au sein. En effet, il sera relativement facile, avec ces données, de reconnaître un hôte anormal du tractus gastro-intestinal et

(1) Thèse Paris, 1900, et Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson, *Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1905.

d'en apprécier l'importance. On sait, au contraire, quelles difficultés soulève la même étude chez les enfants alimentés artificiellement, car on est alors en présence d'un microbisme très complexe, très variable d'un enfant à l'autre, bien plus encore, variable chez le même enfant suivant les jours et souvent suivant les digestions.

Les cas que nous avons étudiés, au nombre de six, ont été observés tant dans le service de M. le professeur Grancher que dans celui du regretté professeur Budin. Nous nous bornerons ici à résumer en quelques lignes leur histoire clinique.

Le premier cas concerne un enfant de la Clinique Tarnier pris, au 8e jour, d'une brusque diarrhée avec 6 selles par 24 heures. Durée des accidents : 5 jours. Perte de poids modérée n'ayant pas dépassé 50 grammes. Guérison. — Cause probable : une diarrhée violente chez la mère ayant précédé d'un jour l'éclosion chez le nourrisson des troubles intestinaux.

Le second cas a trait à une fillette de 2 mois admise avec sa mère à l'Hôpital des Enfants-Malades pour une diarrhée abondante, datant de 3 jours. Cette diarrhée a persisté, quoique très atténuée, pendant un mois, malgré tous les efforts tentés. Elle n'a cessé que par l'institution de l'allaitement mixte. Il semble bien que ce fait rentre dans la catégorie des cas d'intolérance spontanée de certains nourrissons pour le lait maternel. L'analyse chimique n'a rien montré en effet de particulier.

La troisième observation est celle d'un enfant de 2 mois 1/2 qui présenta, à deux reprises, une abondante et courte diarrhée, accompagnée à la deuxième atteinte d'une élévation de température (39°6). Chaque fois, les troubles digestifs coïncidèrent avec une violente émotion maternelle.

Notre quatrième enfant est un bébé de la Clinique Tarnier, pris, le 11e jour, d'une diarrhée qui fut observée par nous trois jours après son début. Selles légèrement fétides. — Cause : une suralimentation certaine.

Un cinquième cas a été recueilli à la consultation du service de la Clinique. Il concerne un enfant de 3 mois pris d'une forte diarrhée au

moment de la réapparition des règles chez la mère. Recrudescence lors d'une nouvelle époque menstruelle. Poids stationnaire, puis s'abaissant de 170 grammes au-dessous du poids de naissance.

Un sixième enfant, observé en ville, est le troisième nourrisson d'une mère qui, malgré tous ses efforts, n'a jamais pu arriver à nourrir ses enfants. Tous ont présenté des troubles digestifs (vomissements et diarrhée) ayant nécessité l'interruption de l'allaitement. Chez l'enfant en question, intolérance gastrique avec selles diarrhéiques, verdâtres. Baisse considérable de poids, imputable surtout aux troubles gastriques. Rien de notable à l'analyse chimique du lait.

La technique employée a été la suivante : examens microscopiques répétés des selles recueillies aseptiquement; contrôle par les cultures suivant le procédé de Libarius-Veillon, de manière à isoler les anaérobies aussi bien que les aérobies. Pour les cas de longue durée, les cultures ont été pratiquées à différentes reprises, afin de s'assurer de la persistance des premières constatations.

Le premier fait qui se dégage de nos recherches est l'absence de toute modification notable de la flore intestinale Les préparations microscopiques ont montré, chaque fois, l'image habituelle d'une culture pure de bacillus bifidus qui caractérise la selle normale de l'enfant au sein et il eût été impossible, même pour un œil exercé, de reconnaître que les frottis appartenaient à une selle pathologique. La pullulation du coli et du streptocoque intestinal, si communément observée dans les diarrhées infantiles, a constamment fait défaut et les cultures ont confirmé l'absence de prolifération de ces hôtes banaux de l'intestin de l'enfant. Il y a plus ; dans un cas (obs. I) le bacterium coli avait complètement disparu du tractus gastro-intestinal et deux ensemencements, faits sur des selles différentes, ne nous ont pas permis de l'isoler. Pour qui sait la constance et l'abondance du bacille d'Escherich, dans les matières fécales, sa force de végétabilité dans les milieux artificiels, en particulier dans les milieux glucosés, le fait n'est pas sans surprendre, sans qu'on puisse en donner une explication satisfaisante.

Nous avons trouvé d'autre part, à deux reprises des modifications assez intéressantes du bacillus bifidus. Dans nos deux premiers cas, en effet, au lieu d'offrir son aspect habituel de diplo-bacille bien coloré par la méthode de Gram, le microbe de Tissier se présentait sous l'apparence de bâtonnets à peine teintés, granuleux et comme agglutinés par une substance mucoïde, incolore. Pour un de nos cas, nous avons remarqué que ces modifications persistaient dans les générations successives du bacille ainsi qu'on l'observe pour les caractères accidentellement acquis par les bactéries et transmissibles héréditairement dans certaines conditions. Il est probable que les altérations que nous venons de décrire, constituant de véritables formes d'involution ou « de souffrance » étaient causées par les changements chimiques et physiques du milieu nutritif.

Un troisième point sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est qu'il nous a été impossible d'isoler dans nos cultures une bactérie étrangère, n'appartenant pas à la flore physiologique et pouvant être incriminée comme agent primitif ou secondaire du processus diarrhéique. A la vérité, nous avons bien rencontré une fois une bactérie anaérobie, le cocco-bacillus perfœtens, mais nous ne tenons pas cette constatation comme bien intéressante, car il s'agit d'un microbe dénué de tout pouvoir pathogène. Une autre fois, nous avons isolé un staphylocoque, mais comme il ne se trouvait pas dans les ensemencements précédents, nous devons considérer sa présence comme accidentelle. Il est même assez curieux que nous n'ayons pas eu à faire plus souvent la même constatation, quand on songe que la persistance des troubles digestifs chez certains de nos enfants — pendant un mois dans un cas — était bien faite pour favoriser la pullulation de germes étrangers sans cesse introduits par les corps variés qu'un enfant porte fréquemment à sa bouche.

En résumé, les selles diarrhéiques que nous avons étudiées ne contenaient pas d'autres germes que ceux qui constituent la « flore physiologique » de l'intestin normal de l'enfant au sein et cela dans leurs proportions habituelles. Le bacterium coli étant

hors de cause et le bacillus bifidus ne pouvant être considéré comme ayant une action pathogène quelconque,ainsi que l'ont montré des expériences directes sur l'enfant, force est de conclure, semble-t-il, que certains cas de diarrhée chez les nourrissons au sein sont probablement des diarrhées amicrobiennes.Cette conclusion cadre d'ailleurs tout à fait avec ce que la clinique avait montré depuis longtemps sur le terrain où nous nous sommes placés. Ce n'est donc qu'une confirmation expérimentale de faits bien connus, mais cette confirmation n'est peut-être pas sans intérêt pour essayer d'interpréter certains cas observés chez les enfants non élevés au sein, cas cliniquement comparables mais plus difficiles à étudier à cause de la complexité de la flore microbienne des nourrissons alimentés avec le lait de vache.

M. Comby. — Les recherches bactériologiques de M. Guillemot confirment d'une façon très heureuse les données de la clinique. En général, quand nous nous trouvons en présence d'un enfant au sein, nous ne sommes pas effrayés par la diarrhée plus ou moins abondante, plus ou moins colorée qu'il présente. Nous rassurons la mère, nous lui donnons quelques conseils hygiéniques sur son alimentation, sur la réglementation des tétées, et nous nous abstenons de toute thérapeutique. Certains médecins par contre, très émus par la diarrhée, donnent des médicaments, font des lavages, etc. La bactériologie leur donne tort comme déjà l'avait fait l'observation clinique. A ce point de vue, la bactériologie nous rend un réel service, car elle justifie notre abstention.

M. Netter. — L'effet d'une purgation saline n'est en somme que la production d'une diarrhée ; cette remarque prouve la possibilité de diarrhées dues à des troubles d'ordre purement chimique, où l'infection microbienne ne joue aucun rôle.

M. Variot. — Les observations de M. Guillemot sur la flore intestinale des nourrissons allaités au sein et atteints de diarrhée offrent un réel intérêt ; elles n'ont pas lieu de nous surprendre, car nous savons bien que les modifications du lait des femmes,

à elles seules, sous une influence nerveuse ou autre, sont capables de déterminer des troubles gastro-intestinaux plus ou moins intenses et durables. Il y a probablement des altérations du lait d'ordre chimique qui restent à déterminer ; car les procédés d'analyse tentés jusqu'à présent ont été impuissants à déceler les substances toxiques qui doivent cependant exister.

M. Guillemot a-t-il fait ces observations en hiver ou en été ? car il sait comme nous que les diarrhées estivales des enfants nourris au sein sont loin d'être rares. Il serait intéressant de savoir si, dans les diarrhées estivales, la flore intestinale n'est pas non plus modifiée.

M. Guillemot. — Les observations que nous rapportons ont été faites pendant les mois d'hiver ; la même étude sera faite en été.

Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie, dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants,

par M. G. Variot.

Dans une communication antérieure faite à la Société médicale des hôpitaux (1), j'ai déjà essayé de montrer le parti que l'on pouvait tirer de la radioscopie et de la radiographie pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les critiques qui ont été faites à ce mode d'investigation nous obligent de confronter sévèrement les observations radioscopiques ou radiographiques faites durant la vie avec les lésions trouvées à l'autopsie dans l'appareil ganglionnaire du médiastin. C'est par cette confrontation seule qu'on arrivera à fixer la valeur de la méthode d'exploration nouvelle. Vainement on accumulera des observations radioscopiques faites sur le vivant ; on pourra toujours contester, faute d'une vérification anatomique directe, la signifi-

(1) Communication à la Société des hôpitaux, le 19 avril 1907.

cation des ombres plus ou moins nettement perceptibles dans la région médiastine.

Ces ombres résultant de la silhouette des ganglions hypertrophiés ne sont pas toujours d'une constatation facile par la radioscopie ; la radiographie les enregistre d'une manière plus visible, surtout pour les observateurs peu familiers avec les rayons X.

Il est bien vraisemblable que le degré d'opacité des ganglions varie avec les diverses lésions anatomiques des ganglions.

M. Béclère a montré que des séries de ganglions calcifiés apparaissaient sur les côtés du rachis comme de petits projectiles, c'est à-dire étaient représentés par des ombres foncées à contour assez net.

J'ai pu constater récemment chez une enfant de 3 ans 1/2, qui a succombé à une méningite tuberculeuse dans mon service le 2 mai, et qui avait été radioscopiée pendant sa vie, qu'un ganglion à contenu caséeux, *liquide*, interceptait assez fortement les rayons X. Lors de notre examen nous avons vu distinctement à gauche et au-dessus du cœur en dehors de l'ombre rachidienne normale une tache assez noire presqu'arrondie, de la grosseur d'une noisette.

A l'autopsie, outre des lésions de granulie généralisée dans les poumons et dans les méninges, on trouve un gros ganglion allongé placé sous le bord inférieur de la bronche gauche.

Cette masse longue de 4 centimètres, haute de 1 centimètre 1/2 partait de la bifurcation des bronches et s'avançait obliquement vers la face interne du poumon gauche.

L'ombre vue pendant la vie correspondait à la partie externe du ganglion, dont la partie médiane se confondait avec l'ombre sterno-vertébrale. Lorsque nous incisâmes ce gros ganglion il sortit de la coque épaissie un putrilage caséeux presque liquide.

Les ganglions médiastinaux droits dans ce cas étaient normaux et nous n'avions pas vu d'ombre anormale dans cette région pendant la vie.

Chez une autre enfant de 18 mois qui a succombé le 15 mai salle Gillette à des convulsions, à la suite d'une entérite choléri-

forme, nous pratiquâmes l'examen radioscopique peu de temps avant la mort.

Les mouvements respiratoires étaient peu amples et les différences de clarté du parenchyme pulmonaire n'étaient pas très accentuées dans l'inspiration et dans l'expiration.

Néanmoins nous aperçûmes, lorsque le tube était bien mou une ombre peu distincte, mais en dehors de l'oreillette droite du cœur.

A l'autopsie nous vîmes, après avoir fait une coupe verticale et transversale du poumon droit, que quatre ganglions variant de la grosseur d'un haricot à celle d'une noisette, partiellement caséifiés à leur centre, étaient incorporés entre les bronches de 2e et de 3e ordre après leur pénétration dans le parenchyme pulmonaire.

La superposition de la silhouette de ces quatre petites masses avait sans doute produit l'ombre que nous avions distinguée en dehors et un peu au-dessus de l'oreillette droite.

Nous trouvâmes aussi un ganglion, de la grosseur d'une amande, caséifié, sur la ligne médiane exactement au-dessous de la bifurcation de la trachée.

Mais l'opacité de ce ganglion devait être confondue avec l'opacité sterno-vertébrale et, vu les circonstances, nous n'avions pas pratiqué d'examen du thorax dans la position oblique. Cette position recommandée par les radiologues et surtout par M. Béclère, pour voir dans l'espace interposé entre le cœur et le rachis, est difficilement obtenue chez les enfants très jeunes, et de plus cet espace est étroit, et les mouvements respiratoires peu amples se succèdent si rapidement qu'on a beaucoup de peine à apercevoir des ombres distinctes dans cette région prévertébrale.

Dans un autre cas, chez une fille de six ans morte de méningite tuberculeuse chez laquelle nous avons fait l'examen radioscopique tout de suite après la mort, nous n'avons pas aperçu d'opacité anormale bien distincte. Cependant on découvre à l'autopsie un ganglion caséeux de la grosseur d'une petite noix en avant de la trachée, débordant un peu ce canal à droite. En réalité, cette glande caséifiée était entièrement confondue avec l'ombre médiane sterno-vertébrale.

Dans deux autres cas de méningite tuberculeuse où l'examen radioscopique du thorax fut négatif quant aux ombres ganglionnaires, le contrôle nécropsique fut également négatif.

L'une des enfants était une fille de deux ans et la radioscopie fut faite pendant la vie lorsque les mouvements respiratoires étaient amples et permettaient de bien voir les variations alternatives de clarté plus ou moins grande du parenchyme pulmonaire.

L'autre était aussi une fille de deux ans et demi qui fut radioscopée tout de suite après la mort. Nous ne remarquâmes, pas plus que chez la précédente, d'ombre anormale débordant le cœur ou le rachis.

Tous ces faits négatifs, aussi bien que les positifs, méritent d'être pris en considération pour juger la valeur de la radiographie pour le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques.

Il nous paraît résulter des observations radioscopiques et radiographiques que nous poursuivons depuis plusieurs années avec mon collaborateur M. Barret que ce sont surtout les adénopathies latérales, un peu développées, débordant le rachis ou le cœur qui sont révélées par cette méthode d'investigation nouvelle.

La percussion et l'auscultation peuvent être muettes dans ces conditions, à cause de la grande épaisseur de parenchyme pulmonaire qui recouvre les glandes hypertrophiées. Quant aux adénopathies médianes, nous pensons qu'elles sont souvent masquées par l'ombre sterno-vertébrale qui est assez large.

Enfin, le degré d'opacité de ces glandes varie certainement suivant les diverses lésions qui les atteignent : calcification, dégénérescence purulente, caséeuse, etc.

M. Rist. — Il est très naturel que lorsqu'on radio-photographie des enfants morts placés à plat, on ne puisse pas voir les ganglions médiastinaux médians que cache l'ombre de la colonne vertébrale. On arrive, chez l'enfant vivant, même chez les petits enfants, à voir avec l'écran fluorescent ces ganglions dans les positions obliques, surtout en faisant pencher l'enfant en avant,

ce qui augmente l'espace clair visible alors entre la colonne vertébrale et l'ombre cardio-aortique : c'est dans cet espace qu'on pourra voir les ganglions s'ils existent. Je puis confirmer ce que vient de dire M. Variot sur les différences d'aspect dues à la nature des ganglions. Certains ganglions très volumineux, mais de faible densité se laissent facilement traverser par des rayons X : d'autres, plus petits, donnent des ombres nettes.

M. Variot. — La méthode d'examen oblique recommandée par M. Béclère et par M. Rist n'est pas facilement applicable aux bébés et aux jeunes enfants indociles.

L'espace entre le cœur et le rachis est étroit et les mouvements respiratoires sont si rapides que l'espace clair est difficile à observer dans ses variations.

Il serait bien désirable que M. Béclère, auquel nous devons déjà des appareils si ingénieux, imaginât un dispositif qui permettrait de radio-photographier les enfants dans la position oblique. L'inspection de la radiographie serait plus aisée.

Tuberculome du cervelet,

par M. E. Lesné.

Bien que les tubercules de l'encéphale ne soient pas exceptionnels chez l'enfant et qu'ils siègent de préférence dans le cervelet, il nous a paru utile de rapporter cette observation, car au lieu d'être fruste ou même latente comme c'est la règle, la néoplasie s'est révélée ici avec les symptômes typiques de la tumeur cérébelleuse.

G... Lucienne, âgée de 9 ans 1/2, est née à terme de parents bien portants. Le frère de la mère est mort d'une affection cérébrale avec des symptômes qui rappellent ceux que présente la petite malade. La mère a fait deux fausses couches de 3 mois et a eu deux autres enfants dont l'un est mort en bas âge de gastro-entérite ; l'autre âgé de 17 ans a une bonne santé.

L'enfant élevée au sein n'a eu aucune maladie dans son enfance, à part la rougeole.

A 6 ans 1/2, apparaissentdes *accès vertigineux avec chute*, survenant dans la station verticale et étiquettés vertige de Ménière ; en même temps existait un écoulement de l'oreille gauche léger et intermittent qui n'a pas persisté. Les accès vertigineux ont disparu en 4 ou 5 mois à la suite d'un traitement local du nez et des oreilles.

A 8 ans 1/2, la mère observa des troubles de la démarche ; l'enfant marchait comme une « femme ivre » ; elle pouvait cependant sortir seule. Pèu après apparurent des douleurs de tête sans localisation spéciale et enfin des vomissements alimentaires ou bilieux, se faisant avec efforts, à toute heure du jour, avant ou après les repas. De plus, de temps à autre elle était reprise de vertiges, sans chute.

Depuis le milieu de février 1907, les troubles de la marche s'accentuent, les vomissements se répètent, la céphalée se localise à la région occipitale et à la nuque, et le 28 février l'enfant a une perte brusque de connaissance ; au dire de la mère, la crise dure environ 20 minutes sans mouvements convulsifs, sans morsure de la langue, sans incontinence d'urine. La crise terminée, l'enfant revient complètement à elle, reconnaît les personnes qui l'entourent, leur parle et ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé. Le 1er mars une nouvelle crise absolument semblable à la précédente décide la mère à conduire l'enfant à l'hôpital Bretonneau où elle entre dans le service du docteur Sevestre.

A l'examen, cette petite fille ne présente aucune lésion viscérale apparente ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La température est normale et le pouls bat régulièrement à 100.

La malade, fort intelligente, s'intéresse à l'examen et répond nettement aux questions. La sensibilité n'est modifiée dans aucun de ses modes. La notion de position des membres est conservée. Il existe une légère incoordination des mouvements des membres supérieurs et un *tremblement intentionnel* surtout marqué à droite ; la malade ne peut porter un verre plein à la bouche sans renverser une partie de son contenu.

Les troubles de la station et de la marche sont très marqués. Si l'on

prie l'enfant de rester immobile les pieds joints elle ne peut le faire ; elle est obligée d'écarter les pieds pour élargir sa base de sustentation (*ataxie statique*). La démarche est *ataxo-cérébelleuse* typique ; la petite malade lance les jambes en avant et latéralement, titubant et talonnant ; elle se sert de ses bras comme d'un balancier et essaie de s'appuyer sur les meubles environnants ; elle tomberait si on ne la retenait, mais la chute n'a pas de tendance à se faire plus particulièrement d'un côté. La marche à cloche-pied est impossible sur le pied droit, tandis qu'elle peut être pratiquée sur le pied gauche.

L'asynergie cérébelleuse est évidente dans la marche, la station debout et le décubitus dorsal.

Il n'y a pas de paralysie mais une faiblesse musculaire, une asthénie des muscles des bras et des jambes.

La tête est légèrement inclinée à droite sans rotation et sans contracture ; elle peut être replacée en position directe sans douleur.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et il existe une légère trépidation épileptoïde. L'exagération des réflexes et le clonus du pied sont un peu plus marqués à droite qu'à gauche.

Le signe du gros orteil ou signe de Babinski n'existe pas ; le réflexe cutané abdominal, les réflexes pharyngien et cornéen sont normaux.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'examen de l'œil révèle un peu d'astygmatisme sans aucune modification du fond de l'œil.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair non hypertendu et cette absence d'hypertension explique l'état normal du fond de l'œil. Ce liquide ne contient pas d'albumine et pas d'élément cellulaire (1 ou 2 mononucléaires par champ) ; il n'y a donc pas de réaction méningée.

Tous ces signes permettent de porter le diagnostic de tumeur du cervelet : cette tumeur doit être volumineuse et atteindre le vermis et les deux lobules latéraux puisqu'il existe des troubles de l'équilibre et des modifications bilatérales de la motilité et de la réflectivité ; cependant à cause de quelques symptômes plus marqués du côté droit (réflexes

plus exagérés de ce côté, marche à cloche-pied impossible à droite, tête inclinée à droite), nous pensons que le lobe droit est le plus atteint.

Nous ne croyons pas à la possibilité d'un kyste ou d'une tumeur maligne très exceptionnels ; nous éliminons aussi l'hypothèse d'un abcès cérébelleux à cause de la lenteur relative de l'évolution ; et malgré l'absence d'une tuberculose osseuse, ganglionnaire ou viscérale apparente, nous portons le diagnostic probable de tuberculome du cervelet, sans retentissement méningé, à cause de la fréquence de ce genre de néoplasie chez l'enfant. Cependant nous appliquons le traitement antisyphilitique par les frictions mercurielles, envisageant la possibilité bien problématique d'une gomme en l'absence de tout symptôme de syphilis héréditaire ou acquise.

Ce traitement du reste ne produit aucune amélioration.

Dans le courant du mois, l'enfant doit être maintenue au lit, car la marche devient de plus en plus difficile. Il y a 5 *crises avec perte de connaissance subite*, durant chacune environ 1/4 d'heure. Pendant ces crises on remarque un peu de contracture du bras et de la jambe du côté droit, les pupilles sont dilatées et le pouls irrégulier bat à 60 ou 64. Vers le 15 apparaît un peu de *nystagmus horizontal.*

L'enfant est emmenée par ses parents à la fin du mois,mais de plus en plus malade rentre à nouveau le 7 avril. Les crises sont maintenant quotidiennes et ne cèdent pas à l'ingestion de bromure à haute dose, la *céphalée occipitale* est continue et des *vomissements* moins pénibles qu'au début, se faisant presque sans efforts annoncent les crises. Les ponctions lombaires faites prudemment et peu abondantes n'améliorent pas cet état ; du reste elles indiquent toujours qu'il n'existe pas d'hypertension.

Une intervention chirurgicale est décidée, mais le 17 avril l'enfant meurt brusquement au cours d'une crise. L'autopsie du reste nous montre qu'en face de lésions aussi étendues, une opération n'aurait pu donner de résultat satisfaisant.

L'*autopsie*,en dehors d'une congestion généralisée des viscères révèle un tubercule ancien dans le lobe supérieur du poumon droit et deux tubercules crétacés à la face supérieure du foie.

A l'ouverture du crâne il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ; les ventricules sont dilatés, distendus par le liquide. Le cerveau est congestionné, et ne contient aucun tubercule. Les méninges sont normales. Le cervelet très augmenté de volume, fait hernie hors de la fosse cérébelleuse ; son lobe droit hypertrophié déborde la ligne médiane de 2 centimètres ; le vermis a disparu, fondu avec le lobe droit. Tout ce lobe est bosselé, inégal et sa surface est le siège d'une sorte d'œdème qui lui donne un aspect gélatiniforme ; cette infiltration prédomine à la face inférieure, atteignant le vermis et comprimant le bulbe et la protubérance.

Après durcissement au formol, une coupe parallèle à la surface du cervelet montre que le centre du lobe droit est occupé par un amas caséeux jaune verdâtre, de consistance assez ferme et dont la périphérie est sinueuse et irrégulière. La néoplasie traverse la ligne médiane et la déborde de 2 à 3 centimètres.

La substance qui la limite est plus rosée et concentriquement le tissu cérébelleux est infiltré d'œdème. Au niveau de la face supérieure existe un noyau gros comme une petite noisette, plus fibreux, plus blanc et plus enkysté, probablement plus ancien.

En somme le lobe droit et le lobe moyen sont à peu près détruits ; le lobe gauche présente, au contact de la tumeur, un foyer de ramollissement. Histologiquement il s'agit d'un tuberculome avec zone centrale caséifiée et zone périphérique infiltrée de cellules embryonnaires et contenant de nombreuses cellules géantes (1).

Cette observation présente, nous semble t-il, quelque intérêt, car c'est un type clinique de tumeur cérébelleuse. Or en général chez l'enfant les tuberculomes du cervelet sont petits, ils ne se manifestent que par peu de symptômes ou même sont absolument latents ; c'est alors une trouvaille d'autopsie chez des malades qui ont été emportés par une méningite tuberculeuse ou par une tuberculose aiguë. Le tubercule du cervelet est toujours secon-

(1) Tous nos remerciements à M. Beauvy, chef de laboratoire de l'hôpital Bretonneau, qui a bien voulu faire l'examen histologique de cette pièce.

daire à un foyer tuberculeux plus ancien ; ce foyer primitif, siégeait dans le poumon de notre malade. Nous ne pensons pas à incriminer l'oreille comme porte d'entrée, car l'otite tuberculeuse donne plus souvent des abcès tuberculeux ou de la méningite que des tubercules cérébraux.

Un cas de lymphadénie splénique (maladie de Banti ?),

par M. Henri LEROUX.

La jeune Marie R..., âgée de 15 ans 1/2, entre dans mon service à l'hôpital St-Joseph le 10 mai. A l'interrogatoire rapide fait le matin à la consultation elle avait parlé de bronchites à répétition surtout pendant l'hiver, et j'avais été frappé de la pâleur et de la bouffissure de la figure qui m'avait fait songer d'emblée à une albuminurie ; elle disait aussi que depuis quelque temps les palpitations et l'essoufflement dont elle était coutumière avaient sensiblement augmenté, au point que 15 jours auparavant, elle s'était présentée à la consultation de la Pitié, où on aurait constaté la présence de l'albumine dans les urines.

A l'examen dans la salle je relève la bouffissure des paupières et des joues avec décoloration des téguments, sauf sur les pommettes assez colorées, décoloration plus accentuée aux muqueuses de la bouche.

Pas d'œdème aux autres régions.

Cette jeune fille n'est pas réglée.

Dans les vaisseaux du cœur à droite on entend un bruit de souffle continu très net, prolongé avec léger redoublement.

A l'examen du cœur on trouve un souffle mésosystolique, prédominant à la base du cœur au côté gauche du sternum, bruit à coup sûr extra-cardiaque, et qui pendant quelques jours a été accompagné d'un bruit de frottement surajouté des plus nets, situé au-dessous du souffle de la base, donnant l'impression d'un bruit péricarditique.

Pouls à 80, régulier.

L'examen du poumon gauche est négatif ; au sommet droit en avant

et en arrière, on constate une diminution de la sonorité avec affaiblissement du bruit respiratoire, retentissement exagéré de la voix, transsonnance augmentée.

Les urines sont très abondantes, les mictions fréquentes, pas d'albuminurie.

A l'examen du ventre on est frappé par l'existence d'une saillie manifeste dans la partie supérieure à gauche ; et on arrive facilement à délimiter une masse dure, lisse, indolore qui descend jusqu'au niveau de l'ombilic à 11 cent. 1/2 au-dessous des côtes gauches, qui s'étend au niveau de la ligne médiane et par sa forme donne l'impression d'une rate hypertrophiée, rate dont le grand diamètre est oblique en bas et en avant et mesure 22 centimètres de l'ombilic à la ligne axillaire, dont le diamètre vertical, sur la ligne mammaire est de 18 centimètres.

Le foie est un peu plus gros qu'à l'état normal, déborde les fausses côtes d'un travers de doigt et mesure 10 centimètres sur la ligne mammaire.

Il n'y a pas d'ictère, ni d'ascite.

Pas d'hypertrophie des ganglions au cou ni à l'aisselle ; ceux de l'aine sont peut-être un peu plus gros que la normale.

L'examen du sang pratiqué le 18 mai par le chef du laboratoire, Dr Lorrain, donne :

Globules rouges	2.000.000
» blancs	4.800
Pourcentage :	
Polynucléaires.	65 0/0
Mononucléaires	32 »
Eosinophiles.	3 »

Pas de globules rouges nucléés.

La plupart des mononucléaires sont clairs et assez volumineux.

Le traitement institué consiste en injections de cacodylate de soude de 5 centigrammes par séries de 8 jours et 30 gouttes de teinture de mars.

Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est le fait de la mégalo-

splénie, associée à une véritable anémie avec hypoleucocytose, c'est la persistance des symptômes constatés. En effet, cette jeune fille a été soignée par notre collègue Méry il y a bientôt six ans ; il a fait une leçon sur son cas en décembre 1901 et publié son observation dans le *Bulletin médical*. Il l'a présentée aussi en février 1902 à la Société médicale des hôpitaux. On peut comparer son étude très détaillée à la récente note que j'ai résumée, il n'y a pas de changement appréciable ou tout au moins considérable.

M. Méry, avec une réserve très prudente, avait indiqué comme pronostic, soit l'immobilisation des symptômes, soit l'accentuation dans le sens de la maladie de Banti.

De fait, la malade me semble s'être immobilisée, c'est de l'anémie, de la lymphadénie splénique, mais peut-on dire maladie de Banti. C'est une question à discuter.

Je relèverai principalement la manifestation très nette des souffles extra-cardiaques et vasculaires, qui s'accordent bien avec l'état-d'anémie de la jeune malade, l'accentuation des signes de la congestion du sommet droit qui obligent à faire des réserves quant à la possibilité d'un semis tuberculeux.

M. Rist. — Il faut être prudent dans la dénomination de *maladie de Banti*. Une des caractéristiques de cette maladie est de guérir par l'ablation de la rate, et d'autre part, on ne l'a jamais observée, même en Italie, chez des enfants.

Cinq cas de scoliose hystérique chez des adolescents,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

La scoliose hystérique est rare chez les enfants et chez les adolescents ; je n'en ai rencontré que cinq cas en dix ans et les enfants n'arrivent jamais dans notre service avec ce diagnostic ; c'est ce qui m'engage à rapporter les observations suivantes :

Obs. I. — Yvonne P... (1), grande et belle jeune fille de 15 ans,

(1) Enfant présentée à la Société de Pédiatrie.

déviée depuis un an et demi ; la déviation va augmentant beaucoup depuis quelques mois. La fillette, qui a dans sa famille une aliénée et une arriérée, est elle-même d'humeur assez fantasque, incapable d'un travail suivi, occupée de sa santé qui est d'ailleurs très bonne, cherchant à attirer l'attention sur elle ; quand il n'y a pas d'étrangers elle se tient, au dire de la mère, beaucoup mieux ; elle dit aussi qu'il lui faut un corset de fer sans quoi elle ne pourra se redresser ; elle se plaint de plus d'une douleur au niveau de la crête iliaque droite,



Fig 1. — Obs. 1. Yvonne P. dans son attitude habituelle.

mais cette douleur ne répond à aucune affection décelable. Yvonne nous arrive dans l'attitude de la figure 1, avec une déviation totale gauche, très raide, l'épaule gauche très élevée. Elle peut l'abaisser, mais elle ne la garde pas à sa place, on la voit bientôt remonter sans raison, sans que l'autre épaule baisse et la fillette reste indéfiniment dans l'attitude scoliotique, même allongée sur la table.

La figure 2 représente Yvonne le même jour que la figure 1, mais dans une attitude absolument correcte. Depuis que la fillette est dans

notre service son attitude a graduellement empiré, on ne réussit plus aussi facilement à ramener les épaules à la symétrie et la raideur devient extrême aussitôt qu'on examine le dos. Il n'y a cependant aucune déformation des côtes ni de la colonne vertébrale puisque l'attitude régulière est possible. L'absence de déformation du squelette, dans une scoliose aussi prononcée, jointe à la raideur suffit pour faire penser à la contracture hystérique.



Fig. 2. — Obs. 1. Yvonne P. le même jour que fig. 1.

J'ajoute qu'Yvonne n'a pas d'hémianesthésie, ni de rétrécissement du champ visuel, mais elle a certainement le pharynx peu sensible, quoique pas complètement anesthésique.

Nous nous sommes bien gardée de parler d'hystérie et de nerfs devant elle et je pense que nous réussirons à la suggestionner à l'aide d'un corset inoffensif muni à gauche d'une attelle en acier ou de quelque autre moyen analogue.

Obs. 2. — Louise B..., fille de 14 ans, se présente dans l'attitude

que montre la figure 3 : l'épaule gauche fortement élevée, la colonne vertébrale déviée avec convexité gauche totale sans courbures de compensation ; en essayant de corriger l'attitude manuellement nous n'y arrivons pas, le dos étant extrêmement rigide. L'enfant se plie pourtant sans difficulté en avant et dans l'attitude fléchie il n'y a pas de gibbosité costale à gauche ; le thorax n'est pas absolument symétrique, il y a une légère voussure costale droite, l'omoplate est un peu plus saillante en arrière ; s'il n'y avait pas de contracture en



Fig. 3. — Obs. 2. Louise B. à son arrivée dans le service.

scoliose gauche, ce serait une scoliose droite légère, ou bien une scoliose paradoxale.

Au cours des examens répétés, en ennuyant l'enfant par des discussions médicales dans lesquelles il ne s'agissait pas d'elle, nous avons vu maintes fois l'épaule descendre, sans doute sous l'influence de la fatigue, et se placer au niveau de l'épaule droite. Mais il suffisait de peser sur l'épaule gauche ou de faire remarquer à l'enfant sa bonne attitude, pour voir revenir la contracture.

J'essayai de suggérer l'attitude correcte à l'aide d'un corset plâtré amovible à épaulette unique gauche qui maintenait l'épaule au niveau de l'autre. Le corset eut un effet diamétralement opposé à celui que nous en attendions, Louise levait l'épaule contre le plâtre avec une force telle qu'elle aurait eu une eschare si l'appareil n'avait été supprimé, quoiqu'elle ne s'en plaignit aucunement. Sur ces entrefaites la fillette eut une grippe assez aiguë et lorsqu'elle fut revenue dans le service un peu affaiblie et amaigrie, la déviation était extraordinaire



Fig. 4. — Obs. 2. Louise B. après une grippe.

(fig. 4), l'épaule était remontée jusqu'à l'extrême limite possible. Mais même dans cette attitude on voyait l'absence de gibbosité et l'aspect était absurde. La contracture était plus énergique encore qu'au début ; en croisant les mains sur l'épaule élevée, mon externe n'arrivait pas à l'abaisser. Malgré cela, en causant, je pus faire prendre à l'enfant couchée sur une table, l'attitude corrigée de la figure 5, séance tenante, sans trahir le but de cette photographie, sans que l'enfant ait remarqué que son épaule gauche était ainsi plus basse que l'autre. A quelque

temps de là, M. Rist réussit à faire disparaitre la scoliose par la suggestion à l'état de veille.

Louise appartient à une famille d'hystériques et d'alcooliques et elle a elle-même eu des crises de larmes, de colères et de contorsions, mais elle n'a pas de stigmates d'hystérie, excepté l'anesthésie pharyngée.



Fig. 5. — O s. 2. Louise B., le même jour que fig. 4, l'épaule droite plus haute que la gauche.

Obs. 3. — Yvonne G..., âgée de 14 ans, est également de souche névropathique et fort nerveuse elle-même, d'un caractère inquiet ; elle se plaint de diverses sensations douloureuses dans l'épaule droite, dans la crête iliaque, derrière le sternum, sans qu'on puisse trouver de cause à ces douleurs qui ne répondent pas aux trajets des nerfs, ni à aucune altération des articulations ni des os. C'est de l'épaule droite qu'elle se plaint le plus depuis un an et cette épaule est, comme chez Louise, impossible à abaisser ; elle est indolente à la pression, au palper, et dans les mouvements, qui sont normaux ; il n'y a ni arthrite

ni arthralgie, ni névralgie du nerf circonflexe, ni atrophie musculaire ; la sensation pénible n'est pas localisable, mais l'enfant dit que cela l'empêche de se tenir autrement. Elle est photographiée dans cette attitude (fig. 6), mais l'instant d'après, à l'aide de massage et de suggestion, j'ai pu la photographier avec les épaules au même niveau, sans scoliose. Nous avons souvent répété la même chose ; une fois l'attitude corrigée, la fillette reste ainsi un instant, puis on voit l'épaule droite remonter comme si elle allait s'accrocher quelque part, sans que la gauche s'abaisse ; l'aspect est celui d'une élévation de l'épaule, plutôt que d'une scoliose.



Fig. 6. — Obs. 3. Yvonne G. Scoliose droite, hystérique.

Cette enfant fut ultérieurement opérée d'une appendicite et je l'ai revue se tenant bien.

Obs. 4. — Marguerite M..., 16 ans, a commencé à se dévier à 11 ans et elle a porté depuis cette époque des corsets orthopédiques qui n'ont pas eu d'effet. A 15 ans, elle s'est déviée beaucoup plus encore, elle s'est tordue vers la droite et lorsque je l'ai vue pour la première fois habillée elle semblait tout à fait difforme ; j'ai été assez surprise en l'examinant nue, de voir un thorax raidi dans une attitude de

scoliose dorsale supérieure droite avec torsion notable, mais en réalité bien conformé puisque dans la flexion il n'y avait qu'une scoliose absolument insignifiante à deux courbures dorsale droite et lombaire gauche. Rassurée sur son état qui la préoccupe au delà de toute mesure, exercée systématiquement, la fillette se redressa complètement en trois mois ; mais elle avait espéré grandir en faisant de la gymnastique, comme elle reste fort petite, l'inquiétude revient et l'on voit petit à petit se prononcer une scoliose lombaire gauche aussi rigide qu'avait été précédemment la scoliose droite, et aussi dépourvue de raison anatomique. Dans ce cas donc, sur une déviation à peine ébauchée s'est entée une scoliose par contracture hystérique, droite d'abord, gauche ensuite. Cette dernière, comme la première, a cédé en peu de mois.

Obs. 5. — Un garçon de 15 ans arrive dans le service avec le bras droit collé au corps et l'épaule droite beaucoup plus élevée que la gauche ; il existe une déviation de la colonne vertébrale cervico-dorsale à convexité droite, à cause de laquelle il nous a été adressé. Le garçon affirme ne pas pouvoir remuer l'épaule droite qui est en effet raidie dans sa position. Mais un fait insolite me frappa tout d'abord, c'est le volume considérable de l'épaule, l'hypertrophie de ses muscles ; il était facile de se convaincre par la palpation qu'il n'y avait aucun gonflement articulaire ni osseux et, petit à petit, ennuyé par la longueur de l'examen et suggestionné patiemment d'une façon indirecte, le garçon se départit de sa vigilance ; M. Boudet, alors externe du service, put mobiliser le bras dans tous les sens comme tout membre normal et sans aucune douleur. Sans aucun doute, il n'avait pu y avoir à aucun moment de scapulalgie dans cette épaule. Dans la flexion du tronc il y avait nettement une petite voussure costale droite répondant à la déviation, et l'on pourrait se demander dans ce cas qui, de l'épaule ou de la colonne vertébrale, a commencé l'échange des mauvais procédés. La réponse est donnée par l'histoire lamentable de cet enfant. Il a un père coxalgique, un frère boiteux par suite d'une arthrite du genou ; lorsqu'à l'âge de 5 ans un jour il tomba sur l'épaule, on dit à la consultation de l'hôpital qu'il fallait veiller sur cette épaule, qui fut bandée et soignée. A maintes reprises, soit qu'il

s'en plaignit, soit qu'il fit une chute, on s'en fut consulter dans divers hôpitaux ; il s'entendit prédire tantôt des plâtres, tantôt des abcès et des opérations ; plus tard il prétexta souvent des douleurs dans l'épaule quand, étant apprenti, il ne voulait pas travailler ; et cette histoire continua ainsi pendant 10 ans. Je crois que cette arthrite imaginaire dans l'enfance, simulée dans l'adolescence a été la cause de la déviation cervico-dorsale par élévation de l'épaule. Le garçon suivit pendant quelques mois le service de gymnastique, il y faisait sans difficulté tous les exercices et se tenait bien quand il voulait, la scoliose étant réduite à peu de chose, quand le garçon laissait son épaule dans sa position normale. Si la scoliose avait débuté à l'âge de 5 ans nous l'aurions trouvée à 15 ans grave, avec des courbures de compensation, ce qui n'est pas le cas et l'épaule, déplacée par la scoliose, ne se serait pas hypertrophiée. Ainsi dans ce cas il y a une déformation de la colonne et des côtes, une scoliose réelle, mais ayant pour origine une scapulalgie hystéro-traumatique de l'épaule.

Comme dans les observations précédentes il y a une zone douloureuse n'importe où, dans une épaule ou au bassin, qui devient le prétexte d'une attitude vicieuse, d'une scoliose avec contracture ; ou bien il y a une scoliose, insignifiante pour un autre enfant, et qui chez certaine catégorie de nerveux devient une scoliose avec contractures hystérique.

Il en est de la scoliose hystérique comme de toute autre manifestation de cette névrose, il faut un prétexte à sa localisation ; et nos enfants n'ont pas de stigmates parce qu'elles n'ont pas été éduquées et suggestionnées par les examens médicaux dirigés dans ce sens, dirait M. Babinski ; leur hystérie reste monosymptomatique et cède, quoique pas toujours facilement, à la suggestion.

Le diagnostic de la scoliose hystérique ne présente pas de difficultés sérieuses, il suffit d'éliminer les autres causes de contracture.

Et d'abord la contracture douloureuse. J'ai dans mon service une grande fille de 14 ans, Germaine, arrivée en même temps

qu'Yvonne P. ; elle s'est présentée avec une scoliose à convexité gauche totale, extrêmement rigide, qui datait de plusieurs semaines ; comme c'est de plus une cyphotique d'ancienne date, la mère avait simplement noté que sa fille se tenait de plus en plus mal. Je la rapprochai d'Yvonne un moment ; mais en examinant l'enfant je vis qu'elle souffrait à la pression sur le côté droit et que la douleur était très nettement une névralgie étendue á plusieurs espaces intercostaux ; le traitement local guérit la névralgie et fit disparaître la scoliose ; l'enfant est maintenant simplement cyphotique.

Une autre fille nous a été envoyée á la gymnastique comme scoliotique il y a plusieurs mois ; elle était également fort contracturée et elle se plaignait, comme Yvonne, de la crête iliaque droite sur une étendue très limitée. La physionomie de l'enfant n'était pas celle des névropathes dont j'ai rapporté les observations et d'ailleurs une douleur ne doit pas être déclarée négligeable. Au bout d'un instant de palpation je sentis sur la crète iliaque, sur un espace grand comme une pièce de deux francs, de la crépitation gazeuse. Au lieu de faire de la gymnastique l'enfant fut mise au lit ; M. Broca l'a opérée d'une terrible ostéite du bassin.

L'appendicite chronique est parfois une cause de déviation à convexité gauche, accompagnée d'une certaine raideur et sans déformation osseuse appréciable.

Nous rencontrons un autre genre de contracture chez les scoliotiques réels, quand ils sont craintifs et surtout quand ils sont inintelligents, arriérés ; ce type n'est pas rare et nous en avons un exemplaire actuellement dans le service ; Jeanne H... est bien scoliotique, atteinte d'une déformation grave avec gibbosité droite, peu mobile ; néanmoins sur la barre de Lorenz ou par dessus le genou l'enfant se plie assez bien, surtout quand elle est seule, tandis qu'examinée debout elle est tout d'une pièce, d'une rigidité de bois, mais elle raidit autant ses bras et ses jambes que son dos et ne cède pas plus à droite qu'à gauche ; il faut parlementer longuement pour l'apprivoiser ; elle finit alors par se laisser faire et se plier á droite.

Cette raideur causée par la crainte et la gêne se voit aussi à un premier examen chez des enfants intelligents, et il ne faudrait pas là faire hâtivement le diagnostic d'hystérie.

M. Guinon. — Il faut distinguer entre la scoliose hystérique au sens de Babinski guérissant par suggestion et la scoliose réflexe d'origine variable avec ou sans hystérie ; celle-ci guérit imparfaitement.

M. Rist. — Je puis, à propos de l'observation n° 2, donner un détail qui prouve que la guérison est parfaite : cette jeune fille exerce la profession de modèle pour peintre.

Sur une variété de stridor laryngé tardif, guéri par l'ablation de végétations adénoïdes,

par M. le Dr Paul Roger.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Variot et au mien, un enfant de 16 mois qui a été atteint d'un spasme glottique d'origine nasale simulant le stridor laryngé et ayant cédé rapidement à l'ablation de végétations adénoïdes.

Né à terme, élevé au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 6 mois, l'enfant n'a rien présenté d'anormal pendant les cinq premiers mois. A cette époque, il commence à faire, en respirant, un bruit spécial, sorte de hoquet, de gloussement qui augmenta peu à peu d'intensité et devint tel que la mère n'osait plus sortir, tant l'attention était attirée par ce bruit insolite. Celui-ci, nettement intermittent, n'était influencé ni par les cris, ni par la toux, ni par les changements de température.

Biberon depuis l'âge de 6 mois ; première dent à 11 mois.

Vers un an, la respiration nasale, très libre jusqu'alors, devint assez pénible. L'enfant a, sans cesse, la bouche ouverte : il prend le biberon avec difficulté, lâchant la tétine pour respirer.

En outre, le mère s'inquiète de ce que les membres de son enfant sont raides et qu'il ne peut se servir de ses mains.

Nous croyions, au premier abord, nous trouver en présence d'un stridor laryngé : car, comme l'a décrit Thomson d'Edimbourg, l'inspiration commençait par une sorte de grognement et se terminait par un bruit musical d'une tonalité aiguë : l'expiration était silencieuse.

Il n'y avait pas lieu de penser que ce bruit était causé par l'obstruction nasale, car il ne cessait pas quand on fermait les narines.

L'enfant est très en retard sur les nourrissons de son âge : il n'a que 6 dents à 16 mois, ne marche pas encore et ne pèse que 6 kil. 300. Taille : 66 centimètres.

On note, de plus, une certaine raideur des membres supérieurs et inférieurs, les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski est des plus nets.

On pouvait se demander si ce syndrome de Little n'avait pas une influence sur ce spasme glottique.

Les végétations adénoïdes nous paraissant assez volumineuses, nous commençâmes par en faire débarrasser l'enfant.

La respiration nasale reprit son aisance après l'opération, l'alimentation put se refaire dans des conditions normales, et, fait capital, le stridor disparut 8 jours après l'ablation des végétations pharyngées.

Trois semaines après cette intervention, des troubles respiratoires se manifestaient de nouveau avec gêne des tétées, et à trois reprises différentes, la mère entendit le bruit de stridor se reproduire nettement.

On fit passer une seconde fois la pince coupante dans le pharynx de l'enfant, et actuellement tout bruit anormal a disparu.

L'observation précédente se rapporte donc à une variété de stridor laryngé tardif : car si nous lisons, dans la thèse de Bruder, les descriptions faites par Lees, Refslund, Sutherland et Variot, nous voyons que le stridor laryngé vrai est toujours congénital ou apparaît peu de jours après la naissance, qu'il est dû à une malformation congénitale du larynx consistant en un rapprochement des replis aryténo-épiglottiques avec enroulement plus ou moins prononcé de l'épiglotte, et que l'ablation des végé-

tations adénoïdes n'a aucune influence sur ces troubles essentiellement mécaniques. Notre cas se rapproche de ceux signalés par Eustace Smith qui faisait du stridor un spasme des replis aryténo-épiglottiques se contractant sous l'influence de végétations adénoïdes.

Cette interprétation ne paraît pas s'appliquer au stridor vrai dont l'origine mécanique a été nettement établie par plusieurs autopsies.

M. Variot. — Le fait que nous vous présentons aujourd'hui est analogue à ceux d'Eustace Smith qui admettait que le stridor laryngé était d'origine réflexe en connexion avec des végétations adénoïdes du pharynx. Mais il faut bien remarquer que c'est la une variété rare de stridor tout à fait différente du stridor congénital qui apparaît presque tout de suite après la naissance.

M. Guinon. — Nous avons en français un mot excellent pour remplacer le terme *stridor*, venu de l'étranger, c'est le mot *cornage* : il me paraîtrait préférable de réserver le mot stridor pour les cas congénitaux.

M. Variot. — J'ai proposé moi-même le terme de cornage laryngien vestibulaire pour désigner le stridor. Mais ce bruit a un timbre vibrant et des caractères tellement spéciaux qu'il vaut mieux accepter le terme de stridor pour le désigner ; les bruits de cornage nasal dans les végétations adénoïdes, dans les laryngites aiguës, dans les adénopathies trachéo-bronchiques ne rappellent en rien le timbre vibrant et sonore du vrai stridor laryngé.

Flexion permanente des doigts chez une enfant de 14 ans,

par M. L. Babonneix.

Observation. — B... Hélène, âgée de 14 ans, entre aux Enfants-Malades, salle Parrot, le 27 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ont

eu 6 enfants, dont deux sont morts de méningite. La mère a, de plus, fait une fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant a été élevée au sein. Elle a eu ses premières dents à 6 mois, et a marché à 18 mois. Depuis, elle a eu la rougeole. Depuis quelques mois, les parents se sont aperçus que les extrémités de la fillette étaient froides et violacées en toutes circonstances, mais surtout en hiver, et c'est pour cette raison qu'ils l'amènent à la consultation des Enfants-Malades.

Etat actuel. — *Etat des mains.* A l'entrée, il existe une incontestable *asphyxie locale des extrémités.* Les mains sont engourdies, cyanosées, peut-être même, par places, un peu œdématiées ; elles sont notablement plus froides que les avant-bras. De plus, on a constaté sur leur face palmaire des épaississements de l'épiderme, surtout marqués au niveau du pouce, où ils suivent un trajet linéaire, et qui paraissent correspondre à des lésions anciennes de *dysidrose.* Enfin, il est aisé de remarquer que, des deux côtés, les doigts sont *en flexion* et ne peuvent être ramenés à l'extension complète ; cette flexion est particulièrement nette au niveau des auriculaires, où elle diffère, d'ailleurs, à droite et à gauche. A droite, il existe une flexion à angle droit de la deuxième phalange sur la première avec déviation en dehors de tout le doigt, et le tendon fléchisseur fait, au-dessous de la peau, un relief sensible. A gauche, c'est la troisième phalange qui est fléchie sur la seconde, cette flexion étant d'ailleurs moins prononcée, et ne s'accompagnant pas de déviation du doigt. Les articulations des deux auriculaires paraissent normales. Cependant à la radiographie, on constate des déformations ostéo-articulaires au niveau des petits doigts de chaque main, surtout à droite, où la deuxième phalange est fléchie sur la première, tandis que la troisième est étendue sur la seconde. De plus, l'articulation des première et deuxième phalanges est manifestement déformée.

Il n'existe aucune bride palmaire.

Les extrémités inférieures sont seulement cyanosées, mais elles ne présentent aucune lésion analogue à celles que nous venons de décrire du côté des tendons fléchisseurs.

Appareil nerveux. — L'enfant est peu intelligente, et la mère elle-

même insiste sur cette particularité. Mais on ne peut constater *aucun signe d'affection nerveuse organique* : les réflexes tendineux et cutanés sont à peu près normaux, il n'y a pas de paralysie ni d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité, pas de phénomènes oculaires, etc., etc. La face de pleine lune, l'expression peu intelligente de la figure permettraient peut-être de penser au myxœdème, si les cheveux de l'enfant n'étaient pas normaux, et s'il ne lui manquait, à vrai dire, la plupart des signes de cette maladie.

Appareil circulatoire. — La fillette est anémique ; sa peau et ses muqueuses sont décolorées ; elle présente, au niveau de l'orifice pulmonaire, un souffle extra-cardiaque. Il n'y a pas de fièvre.

Le *tube digestif* est intact, les amygdales ne sont pas volumineuses, l'estomac n'est pas dilaté, il n'y a aucun signe d'appendicite ni d'entéro-colite ; le foie paraît normal.

Appareil respiratoire. — Au début, il existait quelque râles de bronchite, avec peut-être, prédominance aux sommets. Ces phénomènes ont aujourd'hui disparu.

Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Enfin, il n'existe *aucun stigmate d'hérédo-syphilis*, aucun signe de *rhumatisme chronique* ; la *peau* est normale : cependant, dans l'aine droite, se trouve un assez volumineux nœvus verruqueux.

L'enfant a été soumise aux bains électriques, et les phénomènes d'acrocyanose ont aujourd'hui à peu près complètement disparu.

Dans ce cas, s'agit-il de rétraction de l'aponévrose palmaire ? Assurément non, puisqu'il n'y a aucune bride dans la main. Il s'agit, selon M. Broca, auquel nous avons montré cet enfant, d'une brièveté congénitale des tendons fléchisseurs, surtout marquée au niveau des fléchisseurs des 5ᵉ doigts, et pour lesquels il y aurait lieu, si la lésion s'aggravait, de recourir à une intervention chirurgicale. Quant à la pathogénie des accidents elle est encore mal connue. Peut-être les lésions primitives siègent-elles dans les articulations phalangiennes, peut-être y a-t-il lieu, à ce sujet,de comparer cette brièveté congénitale du tendon fléchisseur à l'orteil en marteau.

Victor Veau. — Je crois que nous sommes en présence de deux affections absolument dissemblables. Leur seul lien commun est de siéger dans la main.

Le garçon a une rétraction de l'aponévrose palmaire. Mais ici on ne devrait pas dire « maladie de Dupuytren », car ce mot s'applique à une entité clinique dont on ne trouve pas ici tous les caractères. Je suis frappé par le degré de palmure très accentué que présente la main de cet enfant. On pourrait se demander s'il n'y a pas là une véritable malformation congénitale En tout cas, le traitement doit être ici le même que chez l'adulte. Je ne me contenterais pas d'une simple section des brides, mais je ferais une intervention complète comme la résection des tissus rétractés avec autoplastie à l'italienne prise à l'abdomen ou mieux au dos.

Quant à la grande fille, ce ne sont pas les tendons qui sont rétractés. La malformation est dans le squelette et j'en ferais une altération des cartilages de conjugaison. Les radiographies de cette main ne prouvent rien, car elles ont été mal orientées. J'ai un de mes amis médecin dans la famille duquel depuis 4 générations il existe des malformations comparables. La flexion est moins accentuée, mais l'inclinaison axiale du petit doigt est plus marquée. Chez sa fille âgée de 6 ans, j'ai constaté sur la radiographie une différence de hauteur du cartilage de conjugaison de la 1re phalange.

Un cas d'idiotie intermédiaire aux types mongolien et myxœdémateux,

par MM. H. Méry et L. Babonneix.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous paraît réaliser un type d'idiotie intermédiaire à l'idiotie mongolienne et à l'idiotie myxœdémateuse. Elle présente en effet, comme le montre son observation, des traits propres à ces deux variétés d'idiotie.

Observation. — M... Renée, âgée de deux ans et demi, entre le

29 avril 1907 dans le service de M. le professeur Grancher, remplacé par l'un de nous.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans les *antécédents héréditaires* : le père et la mère sont bien portants ; la mère ne paraît avoir éprouvé, pendant sa grossesse, aucune secousse physique ou morale capable de retentir sur le développement de l'enfant. Les *antécédents personnels* se réduisent également à peu de choses : et le bébé a été élevé au biberon, en nourrice, jusqu'à maintenant.

Etat actuel. — A. *Tête* : L'enfant est assez bien développée pour son âge. Mais, dès qu'on l'examine, on est frappé de l'expression peu intelligente de sa figure. Sa physionomie est hébétée, stupide, et l'enfant peu active, peu remuante, se tient habituellement assise dans son lit, sans que l'on puisse dire, à proprement parler, qu'elle affecte l'attitude du tailleur. Les cheveux sont fins, soyeux et abondants, le front haut, vertical. Quant aux yeux, leur grand axe ne présente pas cette obliquité en haut et en dehors si caractéristique du mongolisme, mais les bords des paupières sont bordés de cils rares et irréguliers, et il existe incontestablement de la blépharite chronique. Le nez est enfoncé à la base, le bébé respire difficilement, soufflant et renâclant, particulièrement lorsqu'il dort. La bouche entr'ouverte généralement, laisse écouler la salive, la langue tend à sortir de la cavité buccale, mais elle n'est ni hypertrophiée ni plissée. Les oreilles n'offrent rien d'anormal. Quant au crâne, ses diamètres transversaux sont notablement accrus, d'où un certain aplatissement antéro-postérieur de la boîte crânienne. Mais il n'existe pas d'hydrocéphalie, les fontanelles sont absolument fermées.

La dentition paraît être très en retard : l'enfant n'a encore que 8 dents. Les joues, bouffies, sont le siège d'un érythème banal. La voûte palatine est nettement ogivale, les amygdales sont grosses. Il n'y a rien à signaler du côté du cou.

B. *Membres* : Au niveau des membres supérieurs, il existe une sorte d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané, surtout nette au niveau de la face dorsale du bras, de l'avant-bras et de la main. Cette hypertrophie, molle, dépressible, donne au dos de la main (notablement cyanosé d'ailleurs), un aspect tout à fait analogue à celui que les neurologistes désignent sous le nom de *main succulente*.

Fait important : les membres supérieurs ne sont pas raccourcis ; lorsqu'on les laisse pendre le long du tronc, ils arrivent à peu près au niveau habituel pour un enfant du même âge. Le premier doigt et le troisième sont peut-être un peu plus petits que normalement.

Les membres inférieurs sont, eux aussi, de longueur normale. On n'y retrouve pas cette cyanose ni ce pseudo-œdème si particulier que nous venons de décrire, mais, à leur niveau, la peau présente une coloration brunâtre assez nette.

C. La *colonne vertébrale* est absolument normale, de même que le *tronc*.

D. *Troubles nerveux* : Il n'existe ni raideur ni exagération des réflexes, ni troubles paralytiques. L'enfant n'a présenté aucun accès de convulsions depuis qu'elle est dans la salle, et tous ses troubles nerveux, en somme, se bornent à une arriération mentale marquée : elle ne sait pas encore tenir son biberon, elle ne marche pas, elle ne peut dire aucun mot.

E. Enfin, les *viscères* fonctionnent d'une façon normale. Il n'y a pas grand' trace de rachitisme ni d'hérédo-syphilis, pas de micropolyadénie. La température est normale.

F. Il n'y a aucune *malformation* apparente, pas de bec-de-lièvre, ni de spina bifida, ni de pied-bot, etc., etc.

Dans ce cas, il s'agit assurément d'idiotie, et l'on ne saurait s'attarder à discuter le diagnostic de rachitisme ou d'achondroplasie. Mais de quelle variété s'agit-il ? En faveur du mongolisme, on pourrait citer la brachycéphalie, la blépharite glandulo-ciliaire, l'enfoncement du nez à sa base, l'apparence pleine et bouffie des joues, les irrégularités dentaires, la petitesse des doigts et de la taille. Mais à ce bébé il manque, pour être un mongolien, le facies asiatique si typique, tel que le décrivait encore récemment M. Jules Comby (*Archives de Médecine des enfants*, février 1907). Quant au myxœdème, s'il doit être invoqué ici, il faut avouer qu'il s'agit d'une forme bien anormale ou bien fruste, puisque les cheveux sont fins et abondants, que la langue n'est pas volumineuse, qu'il n'existe, ni hernie ombilicale, ni bradycardie. ni constipation,

et la seule raison de penser à cette affection, ce serait l'œdème des membres supérieurs. Mais cet œdème, outre qu'il est localisé, n'a pas les caractères de celui qui caractérise le myxœdème. Nous conclurons donc en disant que notre enfant est une petite idiote, qu'il est difficile de ranger dans les cadres actuellement connus, et que sa principale particularité est de présenter une sorte d'œdème nerveux, de *trophœdème* de la face dorsale des membres supérieurs et des mains.

Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel,

par MM. L. Babonneix et R. Bertheaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.

Notre malade réalise d'autre part le syndrome décrit pour la première fois par M. Variot en 1898, syndrome sur lequel il a de nouveau attiré l'attention en 1906 (1) et qui consiste en l'association de la microsphygmie à l'ichthyose généralisée et à la débilité mentale.

Observation.— Jeanne L..., âgée dé 6 ans 1/2, entre salle Parrot le 21 janvier 1907 parce qu'elle a un gros ventre, maigrit et tousse.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier : le père et la mère sont bien portants. La mère n'a jamais fait de fausse couche ; elle a deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Elevée au sein. Elle a eu une broncho-pneumonie au cours d'une rougeole à un an et demi. Elle est très sujette aux bronchites et tousse chaque hiver. Elle a été soignée il y a deux ans aux Enfants-Malades pour une pneumonie. Depuis quelques mois, son ventre a grossi, tandis que ses membres s'amaigrissaient. Elle se fatigue et s'essouffle facilement. Elle a souvent des quintes de toux sans reprises ni expectoration.

(1) Variot, Un nouveau cas de microsphygmie avec ichthyose et débilité mentale, *Clinique infantile*, 15 avril 1906.

L'examen, l'enfant est assez bien conformée. Elle est indolente et tout à fait indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Elle répond mal aux questions qu'on lui pose et ne paraît pas comprendre tout ce qu'on lui dit. La face est bouffie, les joues et les lèvres légèrement cyanosées.

La peau est *ichthyosique* : sèche, squameuse, rugueuse sur le tronc et surtout sur les membres inférieurs.

On ne constate *aucun stigmate d'hérédo-syphilis*, le nez est droit, les dents bien plantées, la crête tibiale est droite et assez tranchante, il n'y a pas trace de kératite insterstitielle. Il existe de la micropolyadénopathie axillaire, cervicale et inguinale.

Appareil digestif. — La langue présente sur sa face dorsale des saillies blanchâtres, circinées, se réunissant parfois les unes aux autres, et prenant alors un aspect polycyclique. Ces saillies, sur les bords, tendent à s'arrondir et à prendre le type papuleux. Elles ne sont nullement douloureuses et ne se compliquent pas d'adénopathie sous-maxillaire. Elles offrent à la face dorsale en particulier, un aspect si typique de *carte de géographie* qu'il est impossible de les rattacher à une autre cause que la *glossite exfoliatrice marginée*, diagnostic qui a d'ailleurs été confirmé par M. le Dr Jean Hallé.

Le tractus gastro-intestinal fontionne bien : pas de vomissements, pas de constipation ; l'appétit est régulier.

Le *ventre* est *très ballonné*, la cicatrice ombilicale déplissée, la peau luisante et tendue. Il existe de plus un certain degré de circulation veineuse collatérale et la palpation unie à la percussion révèlent l'existence d'une ascite peu abondante.

Le *foie* est *très volumineux* : à la palpation, on sent très facilement son bord inférieur tranchant, dur, net, sans bosselures ; il descend sur la ligne mamelonnaire à 9 centimètres au-dessous des fausses côtes, la face antérieure, dont la palpation n'éveille aucune douleur, parait lisse. La limite supérieure de la matité hépatique ne dépasse pas la normale.

La *rate* parait un peu augmentée de volume.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat sur la ligne mamelonnaire, dans le cinquième espace intercostal.

Elle ne se déplace pas avec les mouvements de la malade.

On ne voit pas d'ondulation précordiale, ni de retrait systolique bien net.

La matité cardiaque reste invariable, que la malade respire fortement ou non. A la radiographie, mêmes constatations : augmentation de la zone d'obscurité précordiale, et immobilité de cette zone, qui ne diminue pas pendant la respiration forcée, signe qui indique l'existence d'une médiastinite en voie d'évolution.

Les bruits du cœur sont un peu affaiblis, mais on n'entend ni bruits anormaux, ni bruits surajoutés. Il n'y a pas d'arythmie.

Le pouls est très petit, à 96.

Les pouls radiaux sont égaux ; le pouls paradoxal est difficile à rechercher.

Aux pédieuses on arrive à sentir une pulsation, mais elle est très faible, presque filiforme.

Appareil respiratoire. — Au niveau du *sommet du poumon droit*, à la partie interne de la fosse sus-épineuse, et dans la région inter-scapulo-vertébrale du même côté, la percussion décèle une élévation marquée de la tonalité, avec exagération de la résistance au doigt. Dans les mêmes points, l'auscultation met en évidence l'existence d'une expiration soufflante, rude et haute, à timbre bronchique.

Aux bases, même élévation de la tonalité, quoique moins accusée, et, à l'auscultation, on entend des bruits surajoutés superficiels, secs, ne diminuant pas par la toux, apparaissant à la fin de l'inspiration, et qui présentent en un mot tous les caractères des frottements pleuraux. Il n'existe aucune déformation asphyxique des doigts.

Le *système nerveux* est normal, en dehors de cette *arriération mentale* sur laquelle nous avons déjà plusieurs fois insisté ; il n'y a rien d'anormal dans les *urines* ; enfin la *température* oscille entre 37°5 et 38°5, avec des rémissions matinales et des exacerbations vespérales.

Chez cette enfant, le diagnostic de symphyse du péricarde ne paraît pas douteux : comment expliquer autrement, en effet, l'immobilité de la pointe, l'invariabilité de la matité précordiale, les caractères du pouls ? Il s'agit bien d'une symphyse tubercu-

leuse, puisque l'enfant n'a jamais eu de rhumatisme, et qu'elle présente des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique. Quant à la nature des symptômes hépatiques, elle nous semble évidente, elle aussi, le foie gros, dur, invariable dans ses dimensions, cette ascite, qui tous les jours augmente, cette pleurite des bases, ce sont autant de manifestations de la tuberculose. En résumé, chez une enfant arriérée et ichthyosique évolue, en ce moment, une symphyse cardiaque d'origine tuberculeuse, associée à une cirrhose cardio-tuberculeuse. Notre malade présente donc tous les symptômes de l'affection décrite pour la première fois par M. le professeur Hutinel.

Spina bifida opéré et guéri,

par le Dr Léon Dufour (de Fécamp).

H. R..., actuellement âgé de 4 ans, est le 6e enfant d'une mère lymphatique, surmenée, épuisée.

Les cinq autres enfants sont lymphatiques, avec manifestations variées, plus ou moins intenses.

Misère sociale, alimentation précaire, habitat des plus défectueux, pas de soleil, encombrement,

H.R... fut amené le 14 août 1903, à la maternité de l'hôpital de Fécamp par la sage-femme qui, la veille, avait assisté sa mère, dans son accouchement. L'enfant était d'apparence bonne ; poids : 3 kilogrammes, longueur : 49 centimètres, les fonctions urinaires s'étaient effectuées depuis sa naissance, avec émission de méconium. Nulle malformation des membres, ni de la tête, pas de signes d'hydrocéphalie.

Au bas du dos existait une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine, elle siégeait à la région lombo-sacrée. La saillie, sessile, avec une base large, était légèrement rétrécie par un sillon circulaire. A la surface, un peu irrégulière, figuraient quelques lobes semblables à ceux qu'on voit sur la pulpe d'une orange débarrassée de ses enveloppes. La peau était amincie, surtout au

centre, où elle était presque transparente, avec de légères arborisations vasculaires. La nutrition des tissus était précaire et on prévoyait une rupture prochaine des téguments. Sur les côtés et vers la base, en gagnant le sillon circulaire, ces derniers présentaient un peu plus de consistance.

La tumeur était tendue et cette tension augmentait avec les cris de l'enfant. En déprimant la saillie, le doigt percevait, sur la ligne médiane du rachis, une dépression arrondie, au niveau de la 5e vertèbre lombaire et de la première sacrée, dans laquelle son extrémité pénétrait. On sentait, dans cette exploration, des tubercules osseux au niveau des arcs vertébraux.

Devant la menace presque certaine d'ulcérations prochaines des téguments, considérant que l'enfant était vigoureux et ne présentait aucune malformation, l'intervention parut tout indiquée.

Le jour même, c'est-à-dire le 2e jour de la vie, je procédai à la cure radicale de la tumeur. Après incision de la peau et dissection de la poche, celle-ci donna issue à un liquide clair, dans lequel flottaient quelques filaments blanchâtres. Je fis une ligature au catgut du collet du sac, en prenant soin de ne saisir que cette enveloppe et le réduisis dans le canal rachidien. Dans l'orifice du rachis, on eût fait pénétrer l'extrémité d'un porte-plume un peu fort. Après la suture de la peau, je terminai par un pansement occlusif au collodion.

La mère de l'enfant, de constitution débile, épuisée par 6 grossesses successives, un surmenage extrême et des privations très grandes, ne pouvait songer à le nourrir au sein ; force fut donc de recourir au lait de la « Goutte de lait » que l'enfant prit, d'ailleurs, très volontiers.

L'évolution de la plaie fut des plus simples, mais l'enfant donna de grosses craintes, de par son état général, il dépérit très fort, dans les premiers jours, au point que je craignis une issue fatale ; passé ce temps, l'enfant se ressaisit et prit un embonpoint rapide et de bon aloi.

Il a marché à 13 mois, sans présenter de troubles fonctionnels de ce côté. Sa dentition eût une évolution normale ; son intelli-

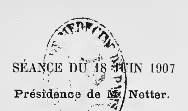
gence s'est éveillée très nette. A l'heure actuelle, le jeune H. R..., âgé de 4 ans, possède une stature et une complexion beaucoup plus robustes que celle de ses frères et sœurs.

Au niveau du rachis, on sent seulement une dépression, sans solution de continuité du squelette.

Correspondance.

MM. Alfred Machard, ancien chef de clinique de Genève et Arnold Valette, ex-médecin adjoint de l'hôpital cantonal de Genève font hommage à la Société de la traduction française du livre *Hyperémie et action thérapeutique de la méthode de Bier.*

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *juin* 1907 *à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 18 JUIN 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — MM. Marfan et B. Weill-Hallé. Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans 1/2. — M. Ausset. Origine centrale de certaines paralysies diphtériques : sérothérapie. *Discussion* : MM. Barrier, Marfan, Netter, Marfan, Barbier, Marfan, Comby, Marfan, Netter, Rist, Netter, Marfan. — MM. Variot et Barlerin. Eruption vaccinale sur un eczéma sans éruption au point d'inoculation. — M. Apert. Zona prémonitoire d'oreillons. — M. Villemin : 1° Coxa vara rachitique. 2° Ankylose osseuse congénitale double des articulations radio-cubitales supérieures. *Discussion* : M. Broca. — M. Péhu. Traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine. — M. L. Morquio. Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein. — M. Papillon. Présentation d'un tœnia du chien provenant d'un enfant.
Candidatures.
Election.

Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans 1/2,

par MM. Marfan et B. Weill-Hallé.

Le petit malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous a été amené par sa mère le 1er juin 1907. Elle avait remarqué depuis une semaine environ, une tuméfaction notable du testicule gauche.

L'enfant est âgé de 6 ans 1/2.

Né à terme, bien constitué à sa naissance, nourri au sein de la mère pendant 22 mois, il a eu sa première dent à 6 mois et a marché à 14 mois.

Dès le début de la vie, il a été atteint de coryza assez prononcé, et la respiration était parfois embarrassée au point de provoquer quelques étouffements nocturnes pendant les premiers mois. Les premières années se passèrent sans incident.

Depuis deux mois se sont produits quelques troubles de la vision de

l'œil gauche et une photophobie assez marquée. Ces symptômes subsistent encore aujourd'hui.

Il y a 8 jours, la mère constata en habillant l'enfant une tuméfaction occupant le testicule gauche, ne provoquant aucune douleur : l'accroissement de la tumeur la détermine à conduire l'enfant à l'hôpital.

Dès notre premier examen nous sommes frappés du facies spécial de l'enfant ; le front est saillant, le nez fortement écrasé à la base, l'œil gauche un peu rouge et photophobique, montre une cornée trouble.

L'examen des divers organes thoraciques ou abdominaux n'offre rien d'intéressant ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; il n'y a pas de lésions cutanées.

Le scrotum est très distendu dans sa partie gauche. La peau est très rouge, sillonnée de veines apparentes.

Le testicule gauche est très augmenté de volume ; il atteint presque la grosseur d'un œuf. La surface en est un peu inégale ; la consistance est très dure : la pression est tout à fait indolore.

Il est impossible de séparer le testicule de l'épididyme, dont on ne perçoit pas le relief.

Il ne semble pas y avoir d'hydrocèle. Le cordon est tuméfié et fait saillie même dans son trajet inguinal ; on n'y sent pas de bosselures distinctes.

L'examen de l'œil gauche pratiqué par M. Terrien montre une kératite parenchymateuse, sans altération du fond de l'œil, ni choroïdite spécifique. Les caractères de cette orchite joints aux autres stigmates, font penser à la syphilis. L'enquête complémentaire justifie ce diagnostic. Le père est en effet syphilitique depuis un temps indéterminé.

La mère, qui avait eu un premier enfant, actuellement âgé de 10 ans et bien portant, a été contaminée 3 mois avant la seconde conception. Elle a présenté successivement un chancre, siégeant à la grande lèvre, une roséole et de l'alopécie transitoire. Elle s'est soignée régulièrement pendant la grossesse et jusqu'à l'accouchement qui a été normal ; mais elle a cessé tout traitement durant l'allaitement.

Le diagnostic de sarcocèle par hérédo-syphilis tardive étant posé,

l'enfant fut soumis au traitement par des frictions mercurielles quotidiennes,auxquelles on ajouta au bout de 5 jours,une petite quantité de biiodure de Hg (8 millig. environ) et d'iodure de potassium (0 gr. 50), à prendre par la bouche.

Le 13 juin, soit 12 jours après, le testicule a déjà notablement diminué et la peau est beaucoup moins rouge. L'amélioration est très nette. De plus,la sensibilité, presque absente lors du premier examen, a reparu et la pression du testicule est plus douloureuse. Le traitement est continué.

L'amélioration de la kératite s'est produite un peu plus tard. Vers la fin du mois de juin,le testicule n'a plus guère que le volume d'une grosse dragée et la cornée a notablement perdu de son opacité ; la photophobie n'existe plus.

Les cas d'orchite dus à la syphilis héréditaire tardive sont encore assez rares pour que nous ayons jugé intéressant d'en rapporter cet exemple.

L'orchite hérédo-syphilitique des premiers mois de la vie est bien connue,surtout depuis le mémoire déjà ancien du professeur Hutinel. La syphilis héréditaire tardive du testicule a une histoire plus récente et nous en trouvons plusieurs cas dans les travaux du professeur Fournier, dans l'excellente étude du docteur Carpenter et dans celle de Taylor. La statistique du professeur Fournier compte 6 cas de sarcocèle tardif sur 212 cas d'orchite par syphilis héréditaire.

Celui que nous avons eu l'occasion d'observer est remarquable par le volume même de la tumeur ; la tuméfaction est souvent modérée, dit M. Fournier, et par suite la lésion, souvent inaperçue, évolue vers la dégénérescence scléro-atrophique. Au surplus la tumeur est toujours indolore,comme danse sarcocèle de la syphilis acquise. La forme diffère seule ; il ne s'agit pas ici du testicule en galet,car la glande conserve ses proportions, avec augmentation des différents diamètres.

Deux observations de M. Fournier se rapportant à des enfants de 4 ans 1/2 et 14 ans se rapprochent de la nôtre par la coïnci-

dence de la lésion du testicule avec la kératite. Elles s'en distinguent par la bilatéralité de l'orchite, généralement notée par les autres auteurs et qui n'existait pas ici.

Enfin la tuméfaction du canal déférent, assez rare, est relevée également dans un cas de Carpenter.

En résumé, la constatation d'une orchite, même unilatérale, indolore, avec testicule plus ou moins volumineux, avec un cordon tuméfié, survenant durant la deuxième enfance ou l'adolescence devra, en l'absence de tout autre renseignement, faire penser à la syphilis et inviter à pratiquer un traitement intensif grâce auquel on pourra éviter la transformation scléro-atrophique.

Origine centrale de certaines paralysies diphtériques. Traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie,

par M. E. Ausset.

Le 3 mai 1907, M. Dufour a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, une petite malade dont l'histoire clinique démontrait d'une façon irréfutable, que les paralysies diphtériques ne sont pas dues seulement à des polynévrites mais que les centres nerveux sont aussi intéressés. Comme il le dit très justement, la différence des techniques histologiques peut laisser passer inaperçues des lésions qui existent cependant, ce qui expliquerait dans une certaine mesure l'apparente contradiction des auteurs ; les uns ne veulent admettre, en effet, que les névrites périphériques, les autres incriminent la bulbo-myélite. Il est incontestable que la clinique, dans les cas comme celui de M. Dufour et comme celui que nous allons rapporter plus loin, vient trancher le débat d'une façon péremptoire.

D'ailleurs, c'est une notion admise aujourd'hui, qu'il y a très fréquemment coexistence d'altérations centrales et périphériques ; la discussion subsiste seule sur le point de déterminer si les lésions centrales sont primitives ou si elles ne sont que le retentissement des altérations nerveuses périphériques. La majorité des auteurs semble pencher vers la lésion centrale primitive.

Nous pensons, justement à cause de ces divergences des histologistes, à cause des manifestations cliniques si variables d'un cas à l'autre, qu'il n'existe pas une interprétation univoque possible des paralysies diphtériques, et que les unes doivent être simplement des névrites, les autres doivent correspondre à des lésions centrales, tandis que d'autres présentent certainement des localisations périphériques et centrales.

L'observation que nous allons rapporter est un exemple frappant de la complexité des lésions et des multiples phénomènes paralytiques que peuvent présenter ces malades.

Notre observation ne possède pas seulement un grand intérêt clinique, un intérêt de diagnostic pur ; elle comporte également un enseignement thérapeutique de première importance ; nous voulons parler du traitement des paralysies diphtériques par le sérum de Roux, question soulevée encore ces jours-ci à la Société médicale des hôpitaux (17 mai 1907) par M. Comby. Notre éminent collègue s'appuyant sur son expérience, sur les publications d'Haushalter, de Ferré et Mongour et d'autres encore, préconise les injections de sérum anti-toxique comme traitement des paralysies diphtériques. Le cas que nous présentons ici vient donner raison à ses affirmations, et nous sommes persuadé que notre petite malade doit la vie aux injections répétées, abondantes, de sérum anti-toxique que nous avons pratiquées.

M.-L. P..., 12 ans, habitant une ville voisine de Lille, est une fillette très nerveuse, de bonne santé générale habituelle.

Le samedi 2 mars, elle rentre de classe en pleurant, se plaignant de « mal au cou ». La famille ne prend pas garde à ses plaintes vagues. Mais le lendemain, dimanche, la mère prend la température, elle est de 39°4 ; elle voit la gorge très rouge avec de petits points gris sale. On appelle le docteur B..., médecin de la famille, qui diagnostique d'emblée la diphtérie et pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitoxique. L'examen des membranes fut fait plus tard à l'Institut Pasteur de Lille ; on répondit : bacilles diphtériques formes moyennes.

L'exsudat pseudo-membraneux fut très considérable au point que, paraît-il, le médecin traitant fut amené à débarrasser la gorge des peaux qui l'encombraient et ne disparaissaient pas.

Je passe sur les quelques jours qui suivent et ne présentèrent, paraît-il, rien de bien spécial. La fièvre tomba très vite. Il ne fut pas pratiqué d'autre injection de sérum, on nota de l'albumine, 1 gramme environ, qui disparut au bout d'une dizaine de jours.

Le dimanche 10 mars, l'enfant aurait été prise, sans fièvre, de vomissements, alimentaires d'abord, bilieux ensuite. En même temps on notait du strabisme et une constipation extrême s'installa. Vers le 15, on commença à s'apercevoir qu'il y avait un peu de nasonnement, une voix très faible, et tous les signes d'une paralysie du voile du palais.

Comme l'enfant ne se levait pas, on ne s'apercevait pas sans doute que la paralysie gagnait et s'accentuait du côté des membres. Je ne sais exactement ce qui se passa dans toute cette période, car je ne vis pas à ce moment la malade et c'est la mère qui me fournit tous les renseignements ci-dessus. J'ai su seulement qu'on fit prendre à la malade des granules de sulfate de strychnine.

Comme depuis plusieurs années je voyais assez souvent les divers enfants de cette famille, on vient le 11 avril, à Lille, me raconter tout ce qui s'était passé. Je me gardai bien d'intervenir dans le traitement, dans le diagnostic, puique je n'avais pas vu la malade ; je me contentai simplement d'émettre l'avis que peut-être un traitement électrothérapique serait utile, qu'il y aurait peut-être bien lieu de songer aux injections répétées de sérum antitoxique ; mais j'ajoutai immédiatement qu'il fallait s'en rapporter au médecin traitant, bien plus qualifié que moi puisqu'il suivait la malade, et qu'il fallait même lui demander et suivre son avis au sujet de l'électrothérapie et des injections de sérum, conseils que je ne pouvais donner que d'une façon générale et sans l'appliquer formellement à un cas que je n'avais pas suivi ; et cela, d'autant que la mère me dit ce jour-là que la paralysie rétrocédait, suivant ce que lui aurait affirmé le médecin traitant.

Le vendredi 19 avril, on conduit l'enfant à Lille, où elle habitera pendant quelques semaines, pour y être traitée par l'électricité.

Le samedi 20, vers huit heures du matin, la mère me téléphone pour me dire qu'elle est arrivée, et de venir voir sa fille. Je promets de m'y rendre vers onze heures et demie du matin.

Vers dix heures et demie l'enfant était couchée, lorsqu'elle est prise de vomissements, puis de suffocation, elle se cyanose, se refroidit. On court de tous les côtés chercher un médecin et bientôt arrive mon excellent confrère, le docteur Christiaens, qui fait préparer de la caféine, de l'huile camphrée, des ballons d'oxygène. J'arrive à onze heures et demie, et, mon confrère et moi, notons alors que l'enfant a un pouls imperceptible, incomptable, le visage et les extrémités sont cyanosées, la respiration, ne se fait pour ainsi dire que par intermittences et avec une faiblesse extrême.

Je pratique une injection de caféine de 10 centigrammes, puis presqu'aussitôt une autre d'huile camphrée. J'envoie alors chercher du sérum antitoxique, et aussitôt j'en injecte 20 centimètres cubes. Les ballons d'oxygène arrivés, on met la malade aux inhalations fréquentes, mais courtes.

Je n'insiste pas plus longuement sur les instants d'horrible anxiété que nous traversâmes, et qui durèrent plus de deux heures ; pendant tout ce moment, nous avions toujours l'idée que le cœur allait complètement et définitivement faiblir, malgré tous les stimulants que nous lui fournissions.

Peu à peu, la respiration s'amenda, le cœur se remonta et vers 4 heures du soir tout danger *immédiat* était apaisé.

C'est le moment de décrire l'état dans lequel la paralysie diphtérique avait mis notre fillette.

L'enfant est à peu près inerte dans son lit ; elle ne parle que difficilement, la paralysie du voile est telle qu'on comprend à peine ce qu'elle veut dire. De plus la parole est scandée, saccadée, les phrases sont hachées, entrecoupées par des « besoins de respirer ».

Au reste cette parésie des muscles de la respiration se manifeste de diverses façons : l'enfant n'a pas la force de tousser ; quand on veut la faire boire et que quelques gouttes tombent dans le larynx, elle a les plus grandes difficultés pour les expulser. Le thorax est très peu mobile, l'incursion respiratoire est minime.

Il est absolument impossible d'alimenter la malade ; elle suce de la glace et c'est tout, on doit lui donner pour ainsi dire goutte à goutte de l'eau à boire.

Le pouls est irrégulier, intermittent. Il y a fréquemment des nausées et l'on redoute à chaque instant l'apparition de vomissements. C'est à la suite d'un de ces vomissements, le samedi 20, que l'enfant faillit succomber.

La malade a une sensation constante de pesanteur thoracique ; elle rejette ses couvertures, elle dit qu'elle étouffe, elle est agitée, demande constamment à être remuée. Elle ne peut rester étendue, elle est complètement assise dans son lit, soutenue par plusieurs oreillers.

Le facial inférieur gauche est presque complètement paralysé, le facial supérieur est intact.

Strabisme intermittent. Déviation de la langue à gauche. Refroidissement des extrémités.

C'est dans cette situation que mon confrère Christiaens et moi la vîmes une fois la grande crise du samedi matin passée. Il est évident qu'en face de cette paralysie envahissante, des troubles cardiaques et respiratoires graves, notre pronostic était extrêmement sombre ; nous le jugions même à peu près fatal tout au début de l'après-midi de ce jour.

Nous ne poussâmes pas plus avant ce jour là notre examen des diverses localisations de la paralysie et nous portâmes toute notre action sur la thérapeutique cardiaque et respiratoire, en même temps que nous décidions de pratiquer d'une façon suivie les injections antitoxiques.

Le dimanche matin l'état était moins grave, il y avait eu, la nuit, encore quelques crises légères de suffocation ; le pouls restait faible et irrégulier, mais la respiration était meilleure.

Nous pûmes terminer notre examen séméiologique et constater une paralysie complète de l'accommodation ; l'enfant distinguait les objets, mais ne pouvait lire ; il y avait de la mydriase des deux côtés, sans inégalité pupillaire, une parésie très accentuée des quatre membres ; c'est à peine si la malade pouvait les soulever au-dessus du plan du lit, mais elle ne pouvait les maintenir élevés, même durant quelques

secondes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis.

Au niveau des jambes, à la partie antérieure, surtout sur les plateaux des tibias, la peau est sèche, écailleuse, luisante, vernissée (Glossy-skin). Cet état particulier a persisté très longtemps ; il a été constaté par notre confrère Bédart quand il vint électriser la malade et, aujourd'hui encore, au début de juin, alors que la malade est presqu'en convalescence, et qu'elle marche seule, cet état de la peau est encore assez net pour frapper d'emblée l'observateur.

Les jours suivants nous avons pu constater que, la paralysie de l'accommodation persistant, la pupille réagissait cependant, quoique assez faiblement, à la lumière et à mesure qu'on éloignait ou approchait les objets. Il n'y avait donc pas de paralysie irienne.

Les muscles des joues et des lèvres étaient intacts. La paralysie faciale était incomplète ; en effet, au repos, l'enfant semblait de visage normal, mais dès qu'elle se mettait à pleurer le côté droit seul se contractait et le contraste était absolument frappant, le côté gauche restant très loin du côté droit en tant que contraction, mais tout cela dans la zone du facial inférieur seulement.

Les muscles du cou et de la nuque sont aussi très faibles, car l'enfant a la tête ballante, comme sans soutien, toujours fléchie en avant sur le sternum ou sur l'une ou l'autre épaule.

Il n'existe aucune zone d'anesthésie ; l'enfant sent très bien la piqûre, le froid, le chaud. Le sens musculaire est conservé, mais les masses musculaires sont douloureuses ; quand on veut la prendre pour la changer de position, la malade se plaint très violemment.

Il n'y a pas grand intérêt à insister sur les autres détails de la paralysie, sur les muscles des membres plus ou moins atteints, sur les caractères de la paralysie du voile du palais, etc., etc.

Au point de vue *clinique*, j'ai seulement voulu attirer l'attention sur la complexité et la localisation des paralysies qui montrent indubitablement que les centres nerveux étaient intéressés au même titre que les nerfs périphériques ; ce qui vient cliniquement corroborer les constatations anatomiques des auteurs affirmant que les lésions centrales existent en même temps que les lésions périphériques, préalablement même à ces dernières.

Reste la partie *thérapeutique* de cette observation. Bien entendu je n'entends pas parler ici des moyens thérapeutiques, mis en œuvre pour lutter contre les accidents cardiaques et respiratoires immédiats ; les soins furent ici ce qu'ils sont toujours classiquement en pareils cas de défaillance cardiaque.

Mais il s'agissait de lutter contre la cause de ces accidents, d'empêcher autant que possible leur retour ; et je ne crus pas mieux faire pour arriver à ce résultat que de pratiquer des injections de sérum antitoxique.

Je fis le premier jour, samedi, une injection de 20 centimètres cubes, comme je l'ai dit plus haut ; le 21, j'injectai à nouveau 20 centimètres cubes ; le 22, une dose semblable ; le 23 et le 24, 10 centimètres cubes. La malade reçut donc en 5 jours, 80 centimètres cubes de sérum.

Les résultats obtenus furent excellents. J'ai noté les irrégularités du pouls, les intermittences cardiaques, les troubles respiratoires, la sensation constante d'étouffement ; tous ces phénomènes s'atténuèrent progressivement et le 29 avril je me décidai à la montrer à M. le docteur Bédart, en vue du traitement électrique. Ce jour-là l'enfant lisait les gros caractères ; le pouls était régulier et bien frappé. Il n'y avait plus qu'une respiration courte. M. Bédart constata comme moi le strabisme, les parésies de l'hypoglosse, du facial inférieur, et encore tout cela s'était notablement amélioré depuis quelques jours ; il examina en détail les parésies des membres, fit une étude électrique complète, mais ne constata nulle part de réaction de dégénérescence.

Dès le 24 on pouvait un peu alimenter l'enfant avec de grandes précautions ; progressivement et très rapidement l'appétit revint, la facilité dans la mastication, et le 1[er] mai, bien que le nasonnement fut encore perceptible et la parésie du voile très nette, la malade avalait facilement, et réclamait à manger avec insistance. A cette date du 1[er] mai, on voyait l'enfant marcher à pas très rapides vers une amélioration quotidiennement accentuée. M. Bédart commença le traitement électrique et aujourd'hui 9 juin on peut dire que l'enfant est guérie ou à peu de choses près ; certes, elle serre les mains avec moins de vigueur, elle a la démarche moins assurée qu'une enfant normale ; mais elle marche seule, court dans son jardin, et vit maintenant comme tout son entourage.

Une telle observation a-t-elle besoin de longs commentaires? Est-il possible de dénier l'influence particulièrement heureuse du sérum antitoxique injecté ? Après les faits si probants de Comby, de Mongour et Ferré, après les remarques de Netter qui vint, après la communication de Comby, affirmer « l'efficacité d'une méthode au sujet de laquelle il avait d'abord émis une opinion très réservée », on ne peut que désirer de voir traiter ainsi tous les malades atteints de paralysie diphtérique.

Toutes les théories, quelque solidement basées qu'elles soient en apparence, ne tiennent pas devant les faits ; la clinique et ses enseignements doivent toujours être nos suprêmes guides. Peu m'importe, comme le prétendent certains auteurs d'après des *expériences de laboratoire*, que les paralysies soient dues à une endotoxine plutôt qu'à la toxine soluble, je m'inclinerai toujours devant les faits cliniques et je continuerai à conseiller le traitement des paralysies diphtériques par les injections de sérum antitoxique, persuadé avec tous les auteurs que j'ai cités plus haut que beaucoup d'enfants leur devront ainsi la vie.

M. Barbier. — La communication de M. Ausset, outre la question d'étiologie, soulève une question de prophylaxie. M. Ausset a été heureux, car les accidents cardiobulbaires sont graves et presque toujours mortels et parfois le médecin peut en être rendu responsable pour avoir hésité à injecter le sérum. Je remarquerai d'abord, d'après les renseignements que vient de me donner M. Ausset, que l'enfant a été inoculée avec 20 centimètres cubes de sérum à la fin du deuxième jour (?). Je crois, étant donné la forme extrêmement grave, que la diphtérie était plus âgée qu'elle n'en avait l'air, car une diphtérie qui n'a pas 48 heures de durée est maniable, elle ne devient pas grave si vite, en général. Deuxième remarque : les fausses membranes ont duré plusieurs jours, plus de 4 jours, on les a grattées, on les a fait saigner. Enfin les accidents paralytiques ont fait leur apparition le huitième jour au plus tard. Ce sont là les conditions favorables à la forme grave de la diphtérie. Or on observe cette forme surtout lorsque l'injection de sérum est tar-

dive, ce qui permet à la diphtérie d'intoxiquer le malade. On ne saurait donc trop insister sur la nécessité d'injecter de très bonne heure, aussitôt que possible, pour prévenir des accidents toujours graves et à évolution parfois rapide.

M. Marfan. — Les paralysies diphtériques doivent-elles toujours être traitées par le sérum antidiphtérique ? Quelques-uns de nos collègues n'ont pas là dessus la moindre hésitation ; ils répondent par l'affirmative ; pour eux, sans aucun doute, le sérum guérit rapidement la plupart des paralysies diphtériques. Il ne m'est pas possible d'être aussi catégorique. L'efficacité du traitement des paralysies diphtériques par le sérum ne me paraît pas encore démontrée.

Pendant plus de quatre ans, j'ai traité systématiquement toutes les paralysies diphtériques par des réinjections de sérum. Les premiers cas que j'ai ainsi soignés m'avaient paru évoluer d'une manière assez favorable. Puis, j'ai eu toute une série de faits, notamment dans ces derniers temps, où les résultats de ce traitement m'ont paru nuls ou peu appréciables.

J'ai donc cessé de traiter sytématiquement par le sérum les paralysies diphtériques. Je me laisse guider par les indications ; ainsi je pratique des injections aux sujets atteints de paralysie consécutive à une diphtérie méconnue et non traitée. Or, depuis que j'agis ainsi, j'observe des faits qui renforcent singulièrement mes doutes sur l'efficacité du sérum dans les paralysies. En voici un que j'ai sous les yeux en ce moment.

Une grande fille de 14 ans entre, le 27 avril 1907, au Pavillon de la Diphtérie, avec une angine diphtérique maligne ; les symptômes sont si graves que je porte un très mauvais pronostic. En tous cas, elle reçoit le 27 avril, 80 centimètres cubes de sérum ; le 28 avril, 40 centimètres cubes ; le 29 avril, 20 centimètres cubes ; en tout 140 centimètres cubes. La malade guérit lentement. Le 6 mai, elle présente une urticaire sérique généralisée fébrile ; le 9 mai, elle a une nouvelle poussée d'accidents sériques sous forme d'arthralgie et d'érythème marginé aberrant. Elle sort le

22 mai, guérie en apparence. Mais deux ou trois jours après sa sortie, elle nasonne un peu et les aliments refluent parfois par le nez ; l'état général est excellent.

Par la suite, la paralysie du pharynx s'accuse ; la déglutition devient plus difficile, puis les liquides refluent par le nez. Vers le 12 juin, sa vue se trouble ; le 13 juin, elle ne peut plus lire et elle vient me voir à l'hôpital le samedi 15 juin. Elle présente les signes très accusés d'une paralysie de la gorge et d'une paralysie de l'accommodation : voix nasonnée ; reflux des liquides par le nez ; impossibilité de lire, de près ou de loin, des caractères d'imprimerie, de 1 centimètre de haut ; aucun mouvement de la pupille pour l'accommodation ; réaction de la pupille à la lumière conservée ; pas de strabisme.

Cette paralysie diphtérique de l'accommodation passe pour être très rebelle et c'est en partie sur sa disparition rapide après des injections de sérum qu'est fondée l'opinion de ceux qui préconisent le traitement des accidents paralytiques par l'antitoxine. Aussi fus-je très hésitant. Après réflexion, je renonçai à faire des injections à cause de la certitude que j'avais que la malade était anaphylactisée pour le sérum de cheval.

D'après ce que nous avons appris à ce sujet, j'étais à peu près sûr que, si je réinjectais du sérum à cette jeune fille, je provoquerais des accidents sériques presque immédiats et je savais que ces accidents préluderaient à une élimination rapide du sérum et des substances immunisantes et antitoxiques qu'il renferme ; il m'apparaissait comme infiniment probable que l'état réfractaire que j'allais donner au sujet, quelle que fut la dose de sérum injectée, serait très courte, 3 ou 4 jours peut-être. Ce n'est donc pas par la crainte de l'anaphylaxie elle-même, c'est à cause de la très courte durée de l'état réfractaire que j'ai hésité et que finalement j'ai décidé de ne pas réinjecter de sérum à cette malade.

Je lui ai prescrit 10 gouttes de teinture de noix vomique par jour et je lui ai fait faire tous les jours de la galvanisation. Ceci se passait le samedi 15 juin. Or, le lundi 17 juin, soit deux jours après, la malade pouvait lire, d'un peu loin il est vrai, des carac-

téres d'imprimerie de un demi-centimètre de hauteur et sa pupille ébauchait des mouvements pour l'accommodation. Il est certain que, si j'avais injecté du sérum, j'aurais été tenté de lui attribuer cette amélioration si marquée et si rapide, et en cela je me serais trompé. [Le même traitement est continué et l'amélioration persiste ; le 19 juin, la malade lit des caractères plus petits et les aliments ne refluent pas par le nez ; le 21 juin, la voix est moins nasonnée ; le 24 juin, la malade lit normalement ; il ne reste que le nasonnement de la voix.]

Cette observation n'est-elle pas propre à faire douter de l'efficacité du sérum dans la paralysie diphtérique, efficacité proclamée par quelques-uns de nos collègues ? Les faits qu'ils rapportent à l'appui de leur manière de voir, ne sont-ils pas analogues à celui que je viens de relater ?

Pour ma part, sachant que la variabilité est un des caractères de la paralysie diphtérique, j'attendrai de nouvelles observations avant d'accepter que cette complication doit, dans tous les cas, être traitée par le sérum.

M. Netter. — Comme l'a rappelé M. Ausset, j'ai fait allusion à la Société des hôpitaux à quatre cas de paralysies diphtériques tardives dans lesquelles les inoculations du sérum antidiphtérique ont exercé une influence très favorable.

J'ai actuellement dans mon service un cinquième cas dans lequel les effets ont été moins appréciables, mais qui témoigne tout au moins de l'innocuité de la méthode.

Dans tous mes cas il s'est agi au début d'une angine diphtérique grave. Le plus ordinairement le traitement par le sérum a été commencé à une date assez tardive. Dans deux cas cependant il a été relativement précoce et énergique.

Nous sommes du reste tous d'accord pour reconnaître la nécessité de commencer le traitement sérothérapique le plus tôt possible. Nous savons trop que l'on ne peut se flatter de fixer le début d'une diphtérie qui procède souvent d'une façon insidieuse et dont les manifestations nasales notamment sont facilement méconnues.

Il n'est pas tout à fait juste de dire que les partisans des injections de sérum dans le traitement des paralysies diphtériques ne se préoccupent point des inconvénients possibles de l'anaphylaxie. J'ai pour ma part signalé cet inconvénient et je me demande si certaines modifications dans la pratique ne pourraient la prévenir.

C'est même pour cette raison que je préfère ajourner la publication détaillée de mes observations personnelles. Mais quelles que soient ces préoccupations, je n'hésite pas à dire que la crainte des accidents sériques ne doit pas faire abandonner une méthode thérapeutique dont l'efficacité est établie.

M. Marfan. — Au point de vue du pronostic, il faut distinguer deux formes de paralysie diphtérique :

1° Les paralysies *précoces* qui ne se montrent guère qu'après les diphtéries malignes et qui commencent presque toujours par une paralysie du voile apparaissant souvent avant la chute des fausses membranes ; quand les malades ne succombent pas aux accidents secondaires de l'intoxication, cette paralysie se généralise presque toujours et lorsqu'elle frappe les muscles respiratoires (muscles du larynx, intercostaux, diaphragme), la mort est à peu près fatale ; elle survient du fait de la bronchopneumonie, constante en pareille circonstance. Je n'ai vu guérir qu'un seul cas de cette *forme précoce généralisée aux muscles des voies respiratoires* ; je l'ai observé récemment ; je n'ai pas réinjecté du sérum, car la malade, une fillette de 8 ans, en avait reçu 120 centimètres cubes 19 jours auparavant et qu'elle en était encore saturée ; mais je lui ai fait galvaniser le diaphragme et les muscles intercostaux trois fois par jour et je lui ai fait prendre de la noix vomique et de l'ergotine. Ce cas est exceptionnel ; cette forme précoce est presque toujours mortelle quoi qu'on fasse ; c'est celle qu'on n'observe guère en dehors des pavillons de diphtérie.

2° Les paralysies *tardives* sont beaucoup moins graves que les premières. Elles sont plus fréquentes après les diphtéries malignes ; mais elles peuvent se voir après des diphtéries communes

ou très légères. Même généralisées, même atteignant les muscles des voies respiratoires, elles guérissent le plus souvent, elles guérissaient aussi très souvent avant la sérumthérapie. C'est pourquoi, il est bien difficile de conclure à l'efficacité du sérum dans les formes tardives qu'observent nos collègues.

Quant aux faits favorables que cite M. Netter, je me demande si on ne peut pas les expliquer par le caractère que je signalais, il y a un instant : la variabilité très grande, parfois d'un jour à l'autre, des paralysies diphtériques Le cas que je viens de rapporter invite au doute.

M. Barbier. — Je suis d'avis, comme M. Marfan, que la paralysie précoce est très grave : mais il y a une chose dont il ne faut pas faire abstraction c'est que, dans ce cas, j'ai toujours observé une thrombose cardiaque, qui contribue à donner à la maladie sa gravité. Les paralysies seront d'autant plus rares qu'on fera des injections plus précoces.

M. Marfan. — Il y a, en effet, des cas où la marche de la paralysie précoce est interrompue par des accidents cardiaques mortels. Mais je les ai justement séparés de ceux où la mort arrive un peu plus tard du fait d'une bronchopneumonie qui complique la paralysie des muscles de la respiration.

M. Comby. — Sans vouloir discuter les objections théoriques et les arguments scientifiques présentés par M. Marfan, et dont la valeur est très grande, je crois qu'il faut retenir les faits cliniques. Certes les paralysies diphtériques tardives, je ne parlerai que de celles-là, peuvent guérir spontanément à l'aide des anciens traitements (électricité, noix vomique, etc.), nous en avons tous vu quelques cas. Mais nous avons vu aussi des cas mortels. Dans la statistique récente de M. Haushalter il y a 4 morts sur 11 cas. Or les 13 cas que j'ai traités par le sérum ont donné 13 guérisons. Je crois qu'il faut continuer à traiter les paralysies diphtériques par le sérum.

M. Marfan. — Je crois devoir préciser certains points. Quand

on injecte à l'homme du sérum de cheval immunisé contre la diphtérie, ce sérum reste dans l'organisme de l'injecté pendant un temps qui varie suivant qu'il se produit ou qu'il ne se produit pas d'accidents sériques. En l'absence d'accidents, le sérum de cheval est décelable dans l'organisme de l'homme injecté pendant environ 30 jours. Quand il y a des accidents, ce laps de temps est plus court, d'autant plus court que les accidents sont plus intenses. En cas d'accidents intenses, le sérum disparaît environ 17 jours après la première injection ; sa disparition suit de près l'éclosion des accidents sériques ; elle survient quatre ou cinq jours après ; ces accidents annoncent donc l'élimination précoce du sérum. Or, nous savons aujourd'hui que l'état réfractaire consécutif à une injection de sérum de cheval immunisé prend fin avec l'élimination de ce sérum de cheval et qu'il ne représente qu'une immunité passive. Cet état réfractaire est donc notablement plus court quand il se produit des accidents sériques.

Quand on réinjecte du sérum à un homme, moins de 2 ou 3 ans après une première série d'injections, les accidents sériques se produisent beaucoup plus souvent (86 0/0 au lieu de 14 0/0), apparaissent en général beaucoup plus tôt et sont plus violents et plus courts qu'après la première série et le sérum s'élimine beaucoup plus vite ; par conséquent, après une seconde série d'injections, l'immunité passive dure en général moins longtemps ; elle peut n'être que de quatre ou cinq jours. L'anaphylaxie pour le sérum de cheval est certainement moins constante, moins régulière et moins forte chez l'homme que chez le lapin ; mais elle peut être constatée dans la majorité des cas de réinjection.

Les faits que je viens d'exposer ont été établis ou vérifiés par des recherches faites sous ma direction au Pavillon de la Diphtérie par M. Rovère et M. le Play, M. Weill-Hallé et M. Henri Lemaire. Ils sont exposés en détail dans la thèse de ce dernier (*Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques*), soutenue en décembre 1906.

Je les considère comme ayant une grande importance pratique. Quoique inconstante chez l'homme, l'anaphylaxie n'en est

pas moins fréquente et, une fois établie, elle peut faire sentir ces effets durant plusieurs années. Aussi, quand il s'agit de réinjecter du sérum à un sujet anaphylactisé, si c'est à titre préventif, j'hésite, car l'immunité conférée pourra n'être que de 4 ou 5 jours ; si c'est pour traiter une récidive de la dipthérie, je n'hésite pas à refaire des injections, car j'estime que ces 4 ou 5 jours d'état réfractaire facilitent la guérison. Mais je me suis posé la question, qu'on a d'ailleurs agitée à l'Institut Pasteur et à Vienne dans le service de M. Escherich : celle de savoir s'il ne faudrait pas avoir pour les sujets anaphylactisés, du sérum antidiphtérique provenant d'un autre animal que le cheval, de l'âne par exemple.

Quand survient une paralysie diphtérique, c'est ou avant l'élimination du sérum injecté au début de la maladie et alors, je considère une réinjection comme ayant une utilité problématique ; ou c'est après l'élimination du sérum et alors, s'il y a des raisons de supposer le sujet anaphylactisé, j'hésite pour les motifs que j'ai indiqués au commencement de cette discussion.

M. Netter. — Il y a donc deux choses à redouter : 1° la symptomatologie de l'anaphylaxie ; 2° l'élimination rapide du sérum. Dans un cas où j'ai vu de grands accidents d'anaphylaxie, en particulier avec œdème énorme, si ces accidents avaient dépouillé l'enfant de toute son antitoxine, les troubles paralytiques auraient dû reparaître de plus belle ; or j'ai constaté leur disparition. J'ai regretté de voir apparaître les accidents d'anaphylaxie, mais j'ai été heureux de voir disparaître les accidents paralytiques.

Il y a en somme deux ordres de faits, les faits théoriques et les faits d'observation. L'enfant, même s'il présente des phénomènes d'anaphylaxie, voit sa paralysie diminuer et disparaître malgré ceux-ci : cette constatation doit nous encourager à traiter les paralysies diphtériques par les injections de sérum antidiphtérique. Les éruptions sériques sont inoffensives, jamais l'injection de sérum antidiphtérique ne sera nuisible.

M. Rist. — Il est un fait singulier : c'est que, étant donné la durée d'élimination du sérum, les enfants font de la paralysie

diphtérique alors qu'ils sont encore sous l'influence du sérum antidiphtérique. Il est extraordinaire que les paralysies se produisent chez des enfants ayant reçu 100 centimètres cubes de sérum et davantage.

M. Netter. — M. Marfan ne redoute pas seulement l'anaphylaxie en raison de sa symptomatologie quelquefois assez troublante. Il paraît craindre qu'elle ait pour conséquence la disparition plus prompte de l'immunité conférée contre l'intoxication diphtérique. Il s'appuie notamment sur les expériences fort intéressantes de ses élèves Lemaire et Weill.

L'opinion de M. Marfan a été déjà émise par divers auteurs et notamment par Hamburger et Dehne et par Sacharoff, cités par MM. Lemaire et Weill. Elle a été plus explicitement encore peut-être, défendue par un observateur belge Bordet (1), dont l'autorité est justement appréciée.

Les expériences de Bordet et de son collaborateur Parker Gay semblent bien établir que chez un lapin qui a reçu des injections de sérum de cheval normal, ou de sérum antidiphtérique, une injection ultérieure de sérum antidiphtérique peut rester sans effet contre la toxine diphtérique, tandis que la même injection est parfaitement efficace sur un animal qui n'a pas subi d'injection préalable. Le sang des animaux ainsi préparés renfermait des antitoxines. M. Bordet s'appuyant sur ces expériences ne craint pas de dire :

« Pour que nous puissions bénéficier des effets utiles du sérum antidiphtérique, il faut que notre organisme n'ait point appris à combattre le sérum de cheval.

« Il faut donc être circonspect dans l'emploi des divers sérums anti-infectieux et ne les mettre en œuvre que pour les maladies où leur emploi s'impose impérieusement. Faute de cette réserve prudente une diphtérie survenant ultérieurement chez le même

(1) Bordet, *Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*. Séance de décembre 1905.

malade pourrait ne plus être efficacement combattue par l'antitoxine. »

On voit quelles conséquences pourraient découler des expériences des élèves de M. Marfan comme de celles de M. Bordet (1). *Il y aurait danger non seulement à traiter par le sérum antidiphtérique les paralysies diphtériques tardives, mais aussi à employer préventivement les injections de sérum chez les enfants vivant avec des diphtériques.*

Ceux-ci acquerraient une immunité de courte durée (3 ou 4 semaines) au prix d'une sensibilité plus grande après ce délai, car dans le cas où ils viendraient à prendre la diphtérie passé ce délai, cette diphtérie ne serait pas efficacement combattue par le sérum.

Il importe, on l'accordera, de se prononcer sur une pareille question.

Je n'hésite pas à dire que *d'ores et déjà la clinique permet d'affirmer que le résultat des expériences sur le lapin ne saurait s'appliquer à l'homme.*

La pratique des inoculations préventives préconisée à notre Société est aujourd'hui universellement admise et les faits extrêmement nombreux montrent que, contrairement à ce qui devrait se passer d'après M. Bordet, les diphtéries survenues au bout de 4 semaines et plus chez les sujets immunisés sont bénignes et cèdent facilement aux injections de sérum.

Dans notre première communication à l'Académie nous avons montré que chez les sujets atteints de diphtérie 28 jours après l'inoculation préventive, il y a 2 diphtéries insignifiantes, 2 légères, 3 moyennes. Chez des frères et sœurs non inoculés et pris de diphtérie plus de 4 semaines après les premiers cas, il y a eu 1 cas léger, 4 moyens, 2 mortels. Le sérum antidiphtérique n'a pu guérir 2 sur 7 des enfants qui n'avaient pas été inoculés anté-

(1) Il convient de rappeler que d'autres observateurs tels que Wassermann et Brucke ont publié des expériences qui établiraient au contraire que la substance précipitogène n'exerce aucune action sur l'antitoxine.

rieurement. Il a été efficace chez ceux qui avaient reçu les injections préventives.

Nous pourrions citer quantité d'exemples analogues. Nous nous bornerons à signaler encore les observations de Sittler, qui sur 6 cas de diphtérie survenus après plus de 4 semaines sur des sujets inoculés préventivement à Strasbourg, a vu 4 cas légers et 2 de moyenne intensité.

Voici donc des faits cliniques nombreux établissant *qu'en dépit des expériences de Bordet et Gay nous pouvons continuer sans crainte, de recourir aux injections préventives.*

Pour ce qui est du traitement intensif par le sérum des paralysies diphtériques tardives, les observations cliniques, évidemment moins nombreuses, suffisent déjà à ne pas partager les craintes de M. Marfan.

Leur efficacité établit bien que les *injections ne désarment pas le malade contre la toxine.* S'il en était ainsi, la paralysie et les accidents d'intoxication devraient persister et même augmenter. Ils diminuent au contraire et souvent avec une rapidité surprenante.

Et cette diminution se constate, même dans les cas où il y a eu des symptômes manifestes d'anaphylaxie comme cela a été le cas pour une de mes petites malades. Cette enfant atteinte de diphtérie à la fin du mois d'avril, après contact d'une cousine morte de paralysie diphtérique, avait reçu à ce moment en ville deux injections de sérum. Elle nous est amenée le 1er mai avec une paralysie du voile du palais, un cœur arythmique. Elle reçoit le jour même 20 centimètres cubes de sérum, le lendemain 30 centimètres cubes. Le 3 mai on constate une éruption d'urticaire en même temps qu'un œdème notable de la région pubienne et de la vulve. Œdème et urticaire cèdent rapidement à la suite de l'administration de chlorure de calcium.

Le 3 mai, on constate déjà une diminution de l'arythmie cardiaque (due sans doute plus à l'administration interne de l'adrénaline qu'au sérum). Le 4 mai on note une régression sensible de la paralysie du voile du palais qui continue les jours suivants. L'arythmie a disparu le 7 mai.

On voit qu'il y a eu manifestement dans ce cas anaphylaxie et que cependant le sérum antidiphtérique a hâté la guérison de la paralysie.

Je me permettrai de rappeler à la Société que j'ai fait connaître en 1905 un *moyen de prévenir dans une large mesure les accidents de sérum*. Ce moyen consiste dans l'*administration du chlorure de calcium*. L'utilité de cette méthode a été confirmée par beaucoup d'auteurs. M. Besredka (1) dans une communication récente a vérifié le fait expérimentalement et déclare que le chlorure de calcium paraît être un antianaphylactique par excellence.

Les accidents sériques n'ont pas paru chez ceux de nos enfants qui avaient reçu le chlorure de calcium d'une façon régulière.

M. Marfan. — Je ne voudrais pas prolonger cette discussion ; mais je suis obligé de remarquer que les objections que j'ai adressées à la manière de voir de nos collègues ont pour fondement des observations cliniques et non pas des vues théoriques. Seulement, il se trouve qu'ici ce que j'ai observé au lit du malade est en accord avec les faits expérimentaux. C'est pourquoi j'ai rappelé ceux-ci.

Eruption vaccinale sur un eczéma du visage chez un nourrisson de dix mois sans aucune apparence de pustules aûx points d'inoculation,

par MM. G. Variot et Paul Barlerin.

L'enfant D... Paul est né d'un père et d'une mère bien portants, a un frère de 29 mois en bonne santé.

Cet enfant serait né à 8 mois, a été élevé au sein jusqu'à 9 mois, depuis a été nourri au lait stérilisé. Son développement est assez satisfaisant ; le pannicule adipeux sous-cutané est plutôt un peu épais.

Depuis les premiers temps de la vie, l'enfant aurait présenté

(1) Besredka, Comment empêcher l'anaphylaxie ? *Société de Biologie*, 8 juin 1907.

une éruption fessière, mais cette éruption aurait à peu près disparu il y a deux mois pour être remplacée par un eczéma de la face qui aurait débuté par la paupière supérieure gauche et qui rapidement a gagné la racine du nez, le front et les joues (1). On fit des lavages à l'eau de guimauve, et on appliqua de la pommade à l'oxyde de zinc. Après trois semaines de traitement l'eczéma aurait disparu complètement.

Le mardi 27 février 1907, l'enfant est vacciné aux deux bras. Ce serait le mardi 5 mars qu'aurait apparu sur le front une éruption tout à fait spéciale.

Le mercredi 6 mars, l'enfant nous est apporté à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades, avec un grand placard blanc jaunâtre, d'aspect diphtéroïde, de la grandeur d'une pièce de cinq francs en argent et qui siège au-dessus de la racine du nez sur le front. Au pourtour de ce placard, une zone érythémateuse d'une largeur de 2 centimètres. Les paupières supérieure et inférieure sont rouges et œdématiées.

L'enfant entre à l'hôpital, salle Gillette n° 11. Le jeudi 7 mars, sur toute la zone érythémateuse apparaissent de nouvelles pustules disséminées. Le vendredi 8 mars ces pustules sont nettement ombiliquées. Les paupières sont toujours œdématiées avec quelques pustules, mais il n'y a pas de conjonctivite.

Ce même jour la température de l'enfant s'élève brusquement à 39°5 le matin et à 40° le soir. Le lendemain 9, on trouve quelques nouvelles pustules, deux au menton, une sur la face dorsale du poignet droit.

Le soir du 9 mars, la température monte à 41°2 et l'enfant meurt dans la nuit. Sur le haut des bras, aux endroits des inoculations, on n'a pas vu trace d'éruption vaccinale. Il est à remarquer que l'aspect diphtéroïde initial de l'éruption frontale avait fait place, les jours suivants, à une croûte jaune brunâtre, concrète.

A l'autopsie, les deux poumons présentent une congestion généralisée ; pas d'autre lésion organique apparente.

(1) Cette observation clinique a été soigneusement enregistrée par M. Mézerette, externe du service.

Pendant le dernier jour de la vie, un prélèvement de la sérosité contenue dans la vésicule siégeant au poignet a été fait par l'un de nous (M. Barlerin) avec toutes les précautions requises.

L'inoculation à la génisse a été effectuée à la partie interne de la cuisse postérieure droite, sur une raie d'incision longue de 4 à 5 centimètres. En même temps l'animal était vacciné, mais la raie d'inoculation de l'expérience était soigneusement isolée du champ opératoire par un espace de peau saine ayant au moins 4 centimètres de largeur. Il ne peut pas y *avoir eu transmission de la semence vaccinale* à l'incision expérimentale, d'autant plus que la bête, attachée au cours de la vaccination sur une table spéciale, n'est détachée qu'un temps suffisamment long après la vaccination, pour que la semence introduite dans les plaies ait pu y pénétrer.

Pendant l'incubation vaccinale, l'animal n'a pas présenté de phénomènes anormaux. Température maxima le 18 au soir, veille de la récolte : 39°5 ; avant la vaccination la température était de 38°4 et 38°5.

Le vaccin est récolté le 19 mars à 3 heure ; l'aspect de la récolte n'est nullement modifié par l'inoculation du pus expérimenté ; la pustule provenant de cette inoculation expérimentale est très bien développée avec liseré et croûte normale, pas d'engorgement ni d'inflammation périphérique ; *c'est de la vaccine.*

Le vaccin ainsi obtenu a été inoculé à un nouvel animal le 25 mars et a donné également, sur cet animal, de la vaccine.

Il est donc bien certain que l'éruption de l'enfant était de nature vaccinale, bien que les pustules habituelles n'aient pas apparu aux points d'inoculation.

Ce cas nous a paru assez exceptionnel pour mériter d'être conservé dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*. Nous n'avons relevé dans nos ouvrages classiques qu'un fait analogue de Stocquart, publié en 1882. Il s'agissait d'une fille de 15 ans qui fut revaccinée et qui, six jours après l'inoculation, fut prise de phénomènes fébriles et dut garder le lit : on aperçut alors deux pustules sur l'avant-bras sans aucune éruption aux points d'insertion. Le

fait que nous relatons est plus complexe et soulève deux questions que nous ne chercherons pas à résoudre, mais que nous poserons :

1° L'hyperthermie et la mort de ce nourrisson sont elles imputables à cette forme rare et spéciale d'infection vaccinale ?

2° La fréquence des éruptions vaccinales chez les nourrissons eczémateux est-elle toujours en rapport avec l'*auto-inoculation* comme on a tendance à le croire aujourd'hui ?

Zona prémonitoire d'oreillons

par M. E. Apert.

J'ai observé récemment à la consultation de l'hôpital Trousseau un enfant chez qui un zona thoracique précéda de 48 heures l'apparition d'oreillons. Le zona a déjà été parfois vu au début ou au cours de maladies infectieuses aiguës (scarlatine, rougeole, pneumonie) (1). Comme on observe assez souvent au cours des oreillons une lymphocytose méningée témoignant d'une atteinte des centres nerveux (Chauffard et Boidin, Dopter), on serait tenté de croire que les oreillons prédisposent plus encore au zona. Il n'en est rien. Je n'en ai trouvé d'autre exemple que le cas de zona sus-orbitaire et auriculo-temporal signalé par Sicard (2) qui survint 13 jours après le début des oreillons. Il est toutefois permis de rapprocher du zona prémonitoire des oreillons les faits de M. Netter et de M. Broca, où une vive douleur de la cuisse précéda l'apparition de la tuméfaction ourlienne, de peu de temps dans le cas de M. Netter, de 48 heures dans le cas de M. Broca (3).

(1) M. Letulle (*France médicale*, 1889) affirme avoir vu assez fréquemment le zona vrai au début ou dans l'évolution des maladies infectieuses et en cite neuf observations au cours de grippe, scarlatine, fièvre puerpérale, blennorragie. Adenot rapporte un cas de zona radial au cours d'une rougeole, Viollet, un zona radio-cubital au cours d'une diphtérie nasale, Comby un cas chez un enfant qui venait d'avoir la coqueluche et la rougeole, Mastri cite un cas chez un tétanique, Potain, Giraudeau, Talamon, Hallopeau, un certain nombre de cas au cours de la pneumonie ; dans le cas de Hallopeau un zona crural avait précédé la pneumonie et un second zona reparut au même point au cours de la maladie (*Société médicale des hôpitaux*, 1902).

(2) Sicard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1905, p. 135.

(3) Netter, *Soc. de Pédiatrie*, 1905, p. 286 ; Broca, *ibidem*.

Quoi qu'il en soit, voici l'observation de cet enfant ;

Maurice B..., 8 ans, est amené le 4 juin à la consultation de l'hôpital Trousseau, pour un zona thoracique gauche typique, occupant au niveau de la ceinture une bande horizontale de 7 à 8 centimètres de haut, répondant en arrière aux trois dernières vertèbres dorsales, latéralement à la région de l'hypochondre, en avant à l'épigastre.

Cette zone est couverte de taches rouges ovoïdes, parsemées de vésicules claires. Il n'y a aucune douleur. Nous appliquons sur le zona un badigeonnage de solution saturée d'acide picrique et nous prions qu'on nous ramène l'enfant trois jours plus tard pour juger de l'évolution du mal. Le vendredi en effet, l'enfant nous est ramené ; les vésicules du zona sont en voie de dessiccation ; mais les deux régions parotidiennes sont très tuméfiées ; l'enfant est visiblement atteint d'oreillons : les orifices des canaux de Sténon de chaque côté sont légèrement saillants et rouges. Le gonflement, nous dit le père, a débuté la veille.

Je priai mon interne M. Lutembacher de pratiquer une ponction lombaire. Il retira un liquide clair, sortant sans pression ; la centrifugation montra quelques éléments lymphocytiques à peine plus abondants qu'à l'état normal ; pas de microorganismes décelables.

L'enfant ne s'est pas représenté à la consultation, ce qui laisse supposer qu'il a guéri sans nouveaux incidents.

Coxa-vara rachitique,

par M. Villemin.

Le docteur Villemin présente les radiographies de deux sœurs jumelles âgées de quatre ans et demi et atteintes toutes deux de coxa-vara rachitique double. Dans les quatre cas les cols fémoraux font un angle de 90° environ avec les corps des fémurs. Ces deux enfants portent sur leur squelette des signes évidents de rachitisme, notamment aux côtes, aux poignets, aux fémurs et surtout aux tibias, qui ont des déformations très accentuées. L'ensellure lombaire, le balancement modéré des hanches sont caractéristiques. L'une de ces enfants n'a marché qu'après deux ans, l'autre



Coxa-vara rachitique.



Ankylose osseuse radio-cubitale double.

à seize mois. Il y a dans la famille un frère de six ans et une petite sœur de seize mois qui n'ont aucune trace de rachitisme.

Ankylose osseuse congénitale double des articulations radio-cubitales supérieures,

par M. Villemin.

Le docteur Villemin présente les radiographies d'un cas de radius curvus congénital double avec soudure osseuse de l'articulation radio cubitale supérieure et d'une partie de l'espace interosseux sous jacent. Il s'agit d'un garçon de neuf ans entré à Bretonneau pour une fracture de jambe et qui présente ses deux mains en pronation exagérée ; aucun mouvement n'est possible dans la jointure radio-cubitale supérieure. Les mouvements de flexion et d'extension des deux coudes sont normaux ; la tête du radius est rejetée en dehors et la cupule est distante du condyle d'une manière appréciable. Le corps de l'os décrit une forte courbure. L'affection est congénitale, symétrique. L'enfant ne porte aucune autre malformation. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Cette affection n'a aucun rapport avec la maladie de Madelung, ni avec la main-bote d'origine osseuse.

Dans les divers traités d'orthopédie, celui d'Hoffa en particulier, on n'en signale aucun exemple.

M. Broca. — J'ai observé un cas semblable d'ankylose congénitale radio-cubitale supérieure, caractérisé également par une attitude fixe en pronation, d'où flexion du coude, paume de la main en avant.Par résection de l'extrémité radiale,j'ai obtenu un retour suffisant des mouvements de pronation et de supination avec possibilité de fléchir l'avant-bras, face palmaire vers la bouche. La lésion était unilatérale droite.

Sur le traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine,

par le Dr M. Péhu,
Médecin des hôpitaux de Lyon, ancien chef de clinique infantile à la Faculté.

Résumé. — Depuis 1902, j'ai montré, en collaboration avec mon maître le professeur Weill, que les solutions de gélatine pouvaient être très efficaces contre les diarrhées infantiles.

Nous nous sommes servis d'une gélatine préparée par MM. Lumière, la gélatine du commerce présentant beaucoup d'impuretés et pouvant recéler des microbes pathogènes (tétanos). Après avoir préparé une solution à 1/10 dans l'eau bouillie, on la stérilise à 120° à l'autoclave. Après filtration, on répartit le contenu dans des tubes à essais bouchés avec de l'ouate stérilisée, ou dans des flacons hermétiquement clos.

Pour utiliser ces préparations, on les fait chauffer au bain-marie, puis on les verse dans le biberon.

La gélatine doit être employée à doses élevées : 10, 25, 30 grammes. Pour obtenir un effet utile, il faut au moins une dizaine de grammes par 24 heures. La substance est insipide et inodore. Mais elle ne peut être donnée dans les substances glacées, se prenant en grumeaux.

Les effets sont très favorables dans les diarrhées d'été, dans les gastro-entérites dues à la mauvaise alimentation, dans les entéro-colites dysentériformes, etc. En peu de temps, les selles diminuent de fréquence, deviennent plus consistantes, moins colorées, moins odorantes. Ces solutions sont également bonnes dans la dyspepsie, dans l'athrepsie, chez les prématurés et les débiles. On peut les donner en lavement.

Mais la gélatine est impuissante dans les infections digestives véritables.

Il est assez difficile d'établir le mode d'action de ce médicament. Cependant le lait additionné de gélatine coagule en grumeaux très

fins, ce qui peut favoriser l'assimilation. Mais cet effet, obtenu *in vitro*, n'a pas été vérifié *in vivo*. On ne peut admettre une influence antimicrobienne. Bref, une certaine obscurité entoure cette question.

Mais le fait persiste. Les solutions de gélatine agissent favorablement contre les diarrhées infantiles ; elles peuvent soutenir la comparaison avec le bismuth, la bismuthose, l'acide lactique, le tannin, la tannalbine, etc.

Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein,

par M. le Dr Luis Morquio.
Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Montevideo.

Résumé. — Les troubles digestifs de l'enfant au sein peuvent affecter cinq formes assez communes :

1° *Coliques intestinales*, survenant par accès, se traduisant par des cris, par de la tension abdominale avec flexion des cuisses.

A la douleur sont associés des gaz, des évacuations vertes ou mélangées, granuleuses, sans fétidité. Parfois les selles sont normales. Cela est en rapport avec la nervosité de la mère, souvent primipare, et finit par s'amender. Cependant on peut être obligé de chercher une nourrice.

2° *Vomissements simples répétés*, très communs, tantôt nerveux comme les coliques auxquelles ils peuvent être associés, tantôt persistants et symptomatiques d'un spasme du pylore, tantôt toxiques et suivis d'érythème ou d'eczéma, peuvent être dus à une mauvaise alimentation de la nourrice, tantôt par indigestion ou défaut d'adaptation au sein, tantôt réflexes (hernies).

3° *Dyspepsie gastro-intestinale*, chez des enfants mal réglés, suralimentés, avec selles liquides ou granuleuses, érythème fessier, agitation, sans que l'embonpoint diminue.

4° *Diarrhée verte simple*, par suractivité hépatique, résistant aux médicaments, généralement sans gravité.

5° *Infections et intoxications digestives*, plus graves que les ac-

cidents précédents, se produisant surtout l'été, pouvant coïncider avec la menstruation ou quelque maladie de la mère.

On a recherché la cause de ces troubles dans la qualité du lait fourni par la nourrice ; d'où l'indication des analyses chimiques.

Dans l'espace de 5 ans, il est passé, par la Crèche de l'Asile des Enfants-Trouvés et orphelins de Montevideo, 200 nourrices ayant servi à l'allaitement des enfants qui séjournent à l'asile en moyenne 20 à 25 jours.

On dispose en moyenne de 14 nourrices qui donnent le sein à 2, 3 et même 4 enfants, tantôt exclusivement, tantôt avec le biberon, etc.

Régime moyen des nourrices (*Italiennes pour les* 3/4)

Pain	428	grammes
Viande rôtie	553	—
Riz	90	—
Vermicelle	143	—
Légumes	285	—
Café	20	—
Vin	357	—
Lait	2400	—

La plupart ont entre 20 et 30 ans, avec un lait de 1 à 2 mois ; les primipares sont rarement acceptées.

Il y a eu 33 nourrices menstruées (16,5 0/0), généralement vers le 7[e] mois. Parmi les maladies des nourrices, les gerçures et lymphangites du sein sont les plus fréquentes.

Nous n'avons jamais observé de glycosurie.

On pèse le lait des nourrices tous les quatre jours et on arrive à des chiffres quotidiens rarement inférieurs à 1.000 grammes, dépassant parfois 2.000 grammes.

L'analyse montre des variations considérables du beurre d'un jour à l'autre et dans la même journée. Les chiffres de 4 et 5 0/0 sont ordinaires ; ils montent parfois à 6 et 8 0/0. L'examen microscopique montre également des variations considérables, qui

n'empêchent pas davantage les enfants de prospérer. Pas de règle absolue ; cependant, à mesure que le lait avance en âge, les grands globules butyreux tendent à prédominer.

Le lait de vache donne toujours la réaction oxydante, de même le lait de chèvre. Le lait de jument ne la donne jamais ; le lait de femme la donne parfois, mais sans être altéré en quelque manière que ce soit. Cette réaction peut même manquer dans le lait de femmes malades. Donc pas de conclusion à tirer de la présence de la réaction oxydante dans le lait de femme.

Faisant traire complètement un sein, à la même heure, avant le déjeuner, après amorçage de l'enfant, on obtient environ 100 grammes. Les analyses ont été faites par le professeur Giribaldo. Pour le beurre, il s'est servi du butyromètre de Gerber ; pour la lactose et les matières albuminoïdes, des procédés courants.

D'après 70 analyses, on voit que les composants du lait varient beaucoup, et ne dépendent pas de son âge. D'après l'analyse chimique, on ne peut distinguer le lait de un mois du lait de 10 mois. Tout au plus peut-on dire que les matières albuminoïdes sont plus abondantes dans les premiers mois. Pour le beurre, on ne peut établir aucun rapport. La lactose par contre ne présente que de faibles oscillations, autour de 7 0/0. L'albumine varie entre 1 et 2, dépassant rarement ce chiffre ; il n'y a aucun rapport entre la quantité de beurre et la quantité d'albumine. Les plus fortes variations se voient pour le beurre, dont la moyenne d'ailleurs a dépassé celle des auteurs classiques. Malgré des chiffres allant jusqu'à 7 et 8 0/0 de beurre, les enfants se portaient très bien.

On a cependant cru jusqu'à présent que la composition du lait avait une très grande importance dans l'allaitement naturel. Nous avons vu un enfant souffrir et dépérir avec le lait de sa mère, s'améliorer et prospérer rapidement avec le lait d'une nourrice ; or ces deux laits avaient la même composition chimique. Aussi ne pouvons-nous nous rallier aux conclusions de MM. Barbier et Boinot (*Soc. de Pédiatrie*, 20 nov. 1906) sur l'importance de l'analyse des laits maternels. Il y a dans le lait, ou chez l'enfant,

des choses que l'analyse chimique ne révèle pas et nous devons être très réservés sur les conclusions générales à tirer de la chimie.

En général les résultats de l'allaitement au sein sont favorables, quelle que soit la composition chimique du lait, et l'on ne peut tirer de conclusions applicables à la clinique en partant de l'analyse des laits.

Pour le beurre par exemple, dont les variations sont incessantes, dont l'excès a été incriminé, nous avons vu des nourrices ayant 60, 70, 80 grammes de beurre par litre, avoir des nourrissons splendides. La tolérance de l'enfant pour le lait féminin est indépendante de la quantité de beurre qu'il contient.

La quantité de caséine est en moyenne de 16 grammes par litre, soit environ la moitié de ce qu'on trouve dans le lait de vache. Ses variations sont très grandes et son influence sur la digestion n'a pas semblé très importante. Jamais nous n'avons vu de trouble digestif en rapport avec l'excès de caséine.

Quant à la forme et à la grosseur des globules du lait, elles sont très variables d'un jour à un autre, et ne jouent aucun rôle dans les troubles digestifs du nourrisson. L'âge du lait n'a pas plus d'importance au point de vue de la tolérance gastrique, mais cela n'empêche pas de prendre une nourrice ayant un lait en rapport avec l'âge du nourrisson, ce qui est une garantie pour la durée de l'allaitement.

Il y a des nourrices exceptionnellement bonnes, qui conviennent à tous les nourrissons. Or ce sont précisément celles qui ont un excès de beurre dans leur lait. Le lait de ces nourrices est parfait, quoi qu'en dise la chimie ; il a des qualités biologiques qui le mettent au-dessus des autres.

Les causes de troubles digestifs dans l'allaitement naturel sont : 1° la suralimentation ; 2° le défaut d'adaptation ; 3° les états pathologiques ; 4° les émotivités ; 5° la menstruation.

Plusieurs enfants, qui prospéraient avec une nourrice jusqu'alors excellente, sont tombés malades quand cette nourrice a eu ses règles. Le lait, à ce moment, peut devenir toxique pour le nourrisson, quoique ni l'analyse chimique, ni l'examen microscopique

n'y décèlent rien n'anormal. Nous avons remarqué que les accidents ne se produisent qu'en été.

Conclusions. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'établir aucune relation, au point de vue général, entre l'examen du lait et les conditions d'adaptation de l'enfant. L'enfant continue à être l'unique réactif de la qualité du lait de femme, lequel se modifie en certaines circonstances, jusqu'à devenir nocif, sans que sa composition chimique et microscopique nous permette l'interprétation des faits.

M. Papillon présente un tœnia (*dipylidium caninum*) provenant d'un enfant de 10 mois nourri au sein.

Candidatures.

M. Luis Morquio, professeur de clinique infantile à la Faculté de Montevideo, pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger. *Rapporteur*, M. Comby.

M. Péhu, médecin des hôpitaux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté de Lyon, pose sa candidature au titre de Membre correspondant national : *Rapporteur*, M. Comby.

Election.

M. Dufour (de Fécamp) est élu Membre correspondant national.

Erratum.

Séance du 21 mai 1907, pages 170 et 171. Dans la discussion (Comby, Variot) lire, après le nom de M. Guillemot celui de Mlle Szczawinska.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *octobre* 1907.

SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1907

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — M. Villemin. Mort de M. le professeur Grancher. — MM. Variot et Devillers. Atonie musculaire congénitale. — M. Comby. Atonie musculaire congénitale. *Discussion* : MM. Guinon, Guillemot, Variot, D'Espine. — M. J. Hallé. Forme syncopale de la grippe chez le nouveau-né. *Discussion :* M. Comby. — M. Léon Dufour (de Fécamp). Hydrocéphalie. Fractures multiples. Raréfaction osseuse. — MM. Guinon et Reúbsaet. Maladie de Recklinghausen. — M. Guillemot. 1° Sténose congénitale hypertrophique du pylore. 2° Goitre exophtalmique ; présentation de malade. — M. L. G. Simon. Lymphome tuberculeux chez une enfant hérédo-syphilitique. *Discussion* : MM. Guinon, Simon. — M. Jules Lemaire. 1° Cutiréaction. Oculo-réaction. Injection sous-cutanée de tuberculine. 2° Quatre nouveaux cas intérieurs de fièvre typhoïde. — MM. Ribadeau-Dumas et Blanc. Fièvre typhoïde et pneumonie.
Election. — Candidature.

Mort de M. le Professeur Grancher.

M. Villemin. — Messieurs, notre collègue Netter, indisposé, regrettera d'autant plus de ne pouvoir présider cette séance qu'il lui incombait un triste devoir auquel il n'aurait pas voulu se soustraire.

Nous avons eu à déplorer en juillet dernier la perte du professeur Grancher. Il appartient à d'autres, plus qualifiés que moi, de dire quelle place prépondérante il a occupée dans la Science médicale française et dans la Médecine infantile en particulier, de rappeler le rôle considérable qu'il a joué dans la lutte antituberculeuse. Malheureusement son état de santé ne lui permettait plus depuis plusieurs années de déployer contre le fléau de la tuberculose toute l'activité qu'il eût désiré y apporter.

Je rappellerai seulement dans cette séance d'ouverture ce que la Société de Pédiatrie doit à Grancher. Il fut d'abord le second Président qui dirigea nos travaux dans nos réunions du début. C'est lui qui nous a donné asile dans cette salle où nos séances ont lieu depuis 1899 et qui fait partie de son service.

Nous ne pouvions faire moins que d'exprimer ici nos regrets

émus et notre reconnaissance à l'homme de science, au philanthrope que fut Grancher.

Un cas d'atonie musculaire congénitale,

par MM. G. Variot et Devillers.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation clinique d'une petite fille qui offrait au complet le syndrome de l'*atonie musculaire congénitale* de Oppenheim, sur lequel le Dr Romme vient de rappeler l'attention dans un article récent de la *Presse médicale*. Nous connaissons peu en France cet état morbide qui a déjà fait l'objet, depuis la description d'Oppenheim en 1900, de travaux assez nombreux. M. Comby a publié antérieurement une revue générale sur ce sujet dans les *Archives des maladies de l'Enfance*, avec une observation personnelle qu'il y a incorporée. Plus récemment un interne de l'hôpital des Enfants-Malades, M. Beaudoin, a pu faire l'autopsie d'un cas de ce genre au service de la diphtérie, et en a relaté les détails dans la *Semaine médicale*. Nous espérons par ce fait nouveau contribuer à éclaircir l'étude de ce syndrome et fixer l'attention des médecins français sur ce sujet encore peu connu.

Voici, d'après les renseignements très circonstanciés fournis par les parents, l'histoire clinique de cette petite fille depuis sa naissance, le 10 mars 1907, jusqu'à sa mort, le 19 septembre de la même année.

La mère était primipare, bien portante et la grossesse a été normale jusqu'au 22 janvier 1907, c'est-à-dire 59 jours avant la naissance de l'enfant. En descendant d'un refuge, il y eut alors une chute grave avec entorse, périostose qui nécessita un repos absolu de la mère, jusque huit jours avant la naissance de l'enfant. Durant toute la grossesse, avant comme après l'accident, les mouvements du fœtus étaient très faiblement perçus.

L'accouchement fut normal. Malgré son désir, la mère n'ayant pu nourrir, on eut recours successivement à six nourrices au sein en six mois.

Cependant le bébé ne vomissait pas et utilisait assez bien le lait qu'il prenait.

Son poids, qui était de 3 kil. 100 en naissant, était
de 3 kil. 110 le 7 avril,
de 3 kil. 475 le 12 mai,
de 4 kil. 335 le 9 juin,
de 4 kil. 915 le 7 juillet,
de 5 kil. 175 le 7 août,
de 5 kil. 960 le 7 septembre,
de 6 kil. 035 le 12 septembre.

Le poids n'était plus que de 5 kil. 410 le 2 octobre, jour de la mort.

Tel a été le mode de développement de cet enfant qui, en somme, prenait assez bien le sein et avait une succion normale.

Dans les premiers mois la position des bras et des mains de l'enfant avait inquiété les parents.

Les avant-bras étaient fléchis sur les bras, les coudes collés au corps, les deux mains à la hauteur du menton, dans la pronation et se touchant. Lorsqu'on essayait d'étendre les bras, ils reprenaient leur position fixe brusquement, comme mus par un ressort.

Vers le troisième mois les parents se préoccupèrent de cette attitude fixe et aussi de l'immobilité des bras et des jambes.

Ils allèrent consulter le Dr Blum qui conseilla de faire une épreuve radiographique des membres supérieurs. Nous avons eu sous les yeux cette épreuve qui montre le squelette du bras, de l'avant-bras et de la main normal à cet âge ; le radius est en pronation fixe sur le cubitus.

M. Blum fit pratiquer quelques mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras, et du quatrième au cinquième mois les avant-bras se mobilisèrent et les mains tombèrent, comme d'habitude, sur les côtés du corps.

Dans les premiers jours l'enfant fut examinée dans son cabinet par l'un de nous (M. Variot). Il constata une *flaccidité* tout à fait anormale de toute la musculature du corps.

La tête tombait ballant en avant, ou même sur les côtés, si elle n'était pas soutenue lorsqu'on asseyait l'enfant.

Lorsqu'on soulevait les avant-bras et les jambes, ils retombaient flasques comme dans la paralysie infantile. La tête était bien conformée, le visage offrait l'expression habituelle chez un bébé de cet âge, les axes visuels étaient bien symétriques.

Lorsque le bébé était assis, le poids emportant la tête en avant, le haut du corps se courbait et la cyphose rachidienne était très forte ; cette cyphose disparaissait dès qu'on couchait l'enfant. Le thorax, bien que peu déformé, offrait un aspect un peu quadrangulaire.

On prescrivit quelques injections d'eau de mer isotonique et un séjour au bord de la mer. L'enfant séjourna à Trouville jusqu'au 16 septembre. Durant tout ce temps, les mouvements des membres étaient toujours très faibles et l'asthénie des muscles de tout le corps persistait. Les parents remarquèrent que l'enfant plongée dans l'eau du bain faisait des mouvements assez étendus avec ses bras et ses jambes, et que ces mêmes mouvements étaient impossibles à l'air libre.

Le 16 septembre l'enfant fut rapportée de Trouville dans un état grave avec une respiration anhélante et rapide, une température de 39° 5 : le Dr Devillers, médecin de la famille, fut mandé en hâte et ne se méprit pas sur la gravité des accidents broncho-pulmonaires qui avaient éclaté ; il prescrivit des bains tièdes, de la sinapisation, et fit appeler en consultation le Dr Variot ; les soins habituels en pareil cas furent continués par nous jusqu'au 2 octobre et nous avons pu noter quelques traits symptomatiques spéciaux au cours de la broncho-pneumonie qui procéda par poussées congestives séparées par des rémissions presque complètes aussi bien pour la température que pour les signes d'auscultation. Les mouvements respiratoires n'étaient pas très rapides, leur nombre n'excédait pas 60 à la minute et souvent ne dépassait pas 50.

Il était manifeste que les muscles de la partie supérieure du thorax étaient à peu près inertes dans l'inspiration ; par contre

les mouvements du diaphragme semblaient plutôt exagérés.

Malgré les soins incessants dont il était entouré par les parents qui luttèrent jusqu'à la fin contre l'asphyxie menaçante, la mort survint le 2 octobre dans l'après-midi.

Vu la rareté du cas, les parents voulurent bien consentir à ce que nous enlevions quelques pièces pour l'examen anatomique et histologique sans mutiler le cadavre.

Nous avons donc extrait un petit fragment de moelle dans la région dorsale et quelques faisceaux musculaires des gouttières vertébrales. De plus nous avons sectionné un tronçon du nerf crural et un fragment des muscles triceps de la cuisse.

Toutes ces pièces ont été emportées au laboratoire de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière où elles seront examinées ultérieurement, et nous vous rendrons compte plus tard des constatations qui seront faites.

Il ne nous a pas paru douteux que le tableau clinique présenté par ce bébé correspondît au syndrome de l'atonie musculaire congénitale de Oppenheim ; la mort par broncho pneumonie est la fin la plus habituelle chez ces enfants comme l'a bien établi Tobler. L'insuffisance de la musculature thoracique doit aggraver les processus inflammatoires des voies respiratoires dans ces circonstances.

Atonie musculaire congénitale,

par M. J. Comby.

Dans une revue générale des *Archives de médecine des enfants* (1er septembre 1906), j'ai eu l'occasion de traiter la question de l'*atonie musculaire congénitale*, d'après les faits connus jusqu'à ce jour et d'après une observation personnelle que je venais de recueillir.

En septembre 1905 et en mars 1906, j'avais été appelé à voir un petit garçon âgé de 3 ans. Il ne marchait pas, ne se tenait pas debout, et, quand on l'asseyait, sa colonne vertébrale s'affaissait, pré-

sentant une cyphose dorsale à grand rayon très accusée. Cependant membres droits, pas de chapelet costal, tête bien conformée, dents normales, pas de rachitisme. L'enfant a d'ailleurs été nourri au sein par une bonne nourrice et il a augmenté de poids d'une façon régulière.

Intelligence nette, parole facile et correcte, sensibilité intacte. L'examen des différents viscères ne révèle rien. La motilité seule est en défaut. Absence des réflexes rotuliens et achilléens. Muscles un peu mous, mais nullement atrophiés. Mains inhabiles, quoique jouissant d'une motilité suffisante. Quand l'enfant est couché ou assis, il remue ses jambes sans aucune difficulté, mais elles ne sont pas assez fortes pour permettre la marche et la station debout.

Après avoir exclu le rachitisme, la paralysie spinale ou cérébrale, l'amyotrophie des nouveau-nés, j'hésitais à mettre un nom sur ce cas insolite, quand j'eus connaissance des observations présentées par Oppenheim sous le nom de *myatonie*, et par Berti sous celui d'*atonie musculaire congénitale*.

Les traits de cette nouvelle affection me parurent assez bien dessinés pour mériter une description didactique et je lui réservai un petit chapitre de la 5e édition de mon *Traité des maladies de l'enfance*, paru le 1er décembre 1906 (p. 765).

En même temps, un nouveau cas se présentait à mon observation.

Le 3 novembre 1906, le Dr Girard (d'Ivry) m'adressait, à l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon de 4 mois qu'il considérait comme atteint de paralysie infantile très précoce.

Le père, âgé de 30 ans, était bien portant ; la mère, âgée de 20 ans, était également saine. Pas d'autre enfant, pas de fausse couche.

Né à terme, sans aucune difficulté, après une grossesse normale, l'enfant a été nourri au sein par sa mère. Aucun incident à signaler, sauf qu'il criait beaucoup.

En août 1907, il avait alors un mois, il fut pris de diarrhée. Le lendemain, somnolence comateuse, paralysie généralisée qui persiste pendant 8 jours. L'enfant ne peut tenir la tête droite, ni remuer les membres.

Puis la paralysie régresse rapidement et les membres inférieurs seuls restent paralysés.

Nous trouvons un enfant assez beau, quoique un peu maigre. Poids 5.600 grammes. Rien à l'auscultation ni à l'examen des différents organes ; pas de coryza, pas de taches sur le corps ; la rate et le foie ne dépassent pas les fausses côtes. On constate quelques mouvements de la tête et des membres supérieurs, mais les membres inférieurs sont inertes. Pas de réflexes rotuliens. Sensibilité conservée. Les chairs sont un peu molles, sans atrophie musculaire appréciable. Aplatissement latéral des côtes, forme carrée de la cage thoracique.

La tête est ballante et ne peut être maintenue par des muscles insuffisants ; en buvant, l'enfant étouffe parfois ; pas de cyanose. Quand il crie, il se forme dans le flanc droit une grosseur (hernie de la paroi). Cyphose dorsale avec inclinaison à droite (cypho-scoliose).

L'examen électrique, fait par M. le Dr Larat, donne les résultats suivants : contractilité faradique conservée, sauf dans les muscles postérieurs et externes de la cuisse droite. Ce médecin conclut à une paralysie infantile diffuse en voie de limitation à ces muscles.

Un autre examen électrique, fait le 28 mai 1907 par M. le Dr Weil, fait constater une hypoexcitabilité de la partie postérieure de la jambe droite et de la partie postérieure de la cuisse droite. Pas de réaction de dégénérescence. Or cela ne cadre pas avec l'inertie musculaire générale constatée chez cet enfant. Quoi qu'il en soit, on prescrit des bains, des massages, des courants continus.

Le 16 mai, il y a déjà une amélioration ; l'enfant a des mouvements plus vifs et plus étendus. Il conserve sa cypho-scoliose, son thorax carré ; facies adénoïdien. Intelligence assez éveillée ; on compte deux incisives supérieures.

Nous suivons l'enfant jusqu'à la fin de juillet, c'est-à-dire jusqu'au moment des vacances.

Le 26 juillet, il a beaucoup gagné et la mère est très satisfaite du traitement électrique. Etat général excellent (1).

(1) Je viens de revoir cet enfant (16 octobre 1907). Il a 15 mois, s'est beaucoup amélioré et présente toutes les apparences de la santé ; mais l'atonie musculaire persiste.

Récemment, le Dr Tobler (8 juillet 1907) a publié un cas de *Myatonia congenita Oppenheim* dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, avec figures rappelant absolument le cas que je viens de résumer : enfant assez gras, muscles non atrophiés, cyphose très étendue, flaccidité des quatre membres, atonie de tous les muscles, laxité anormale des articulations, mais pas de paralysie complète ; les mouvements existent, mais ils sont lents et sans force, plus marqués aux bras qu'aux jambes ; réflexes rotuliens abolis ; excitabilité électrique diminuée ; pas de réaction de dégénérescence ; intelligence normale. Enfant mort de diphtérie avec broncho pneumonie ; pas d'autopsie.

Le Dr Carey Combs a publié un nouveau cas chez une fille de dix ans (*Brit. med. Journ.*, 17 juin 1907).

A l'heure actuelle, on compte au plus 16 ou 18 cas de cette maladie, à laquelle Oppenheim a attaché son nom. La cause et la nature en sont inconnues, mais les symptômes sont assez nets. D'après Tobler, ils pourraient déjà se manifester dans l'utérus : mouvements du fœtus moins actifs, moins bien perçus. Après la naissance, on est frappé de l'inertie de l'enfant. Les membres inférieurs sont surtout atteints, puis viennent les bras et plus rarement le dos et le cou. La palpation montre la mollesse, mais non l'atrophie des muscles. Les réflexes tendineux ont disparu ; les réactions électriques sont affaiblies. Sphincters respectés, muscles innervés par les nerfs crâniens de même. Intelligence et sensibilité normales. La guérison est possible, mais elle est lente. En tout cas la marche de la maladie n'est jamais progressive.

On distinguera la *myatonie* de la *paralysie infantile* par son début précoce ou même intra-utérin, par l'absence d'atrophie et de réaction de dégénérescence. L'*amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés* se distingue par la réaction de dégénérescence, la marche progressive des lésions musculaires, les accès de suffocation, la mort rapide. Comme traitement, il faut recommander les massages, les mouvements passifs, les bains électriques, les courants continus et faradiques, etc.

Dans les deux cas qui me sont personnels, et que je continuerai

à suivre, ce traitement semble avoir été d'une réelle efficacité.

M. Guinon. — Il y a un symptôme de l'atonie musculaire congénitale dont a parlé M. Variot, qui ne lui appartient pas en propre. C'est l'impossibilité pour le nourrisson de rester assis. Cela se voit aussi chez certains dégénérés, certains idiots, des microcéphales, des mongoliens, etc.; jusqu'à un âge avancé, ils tombent en avant ou sur les côtés quand on les assied sans les soutenir. C'est d'ailleurs le seul point commun avec l'atonie congénitale.

M. Guillemot. — J'ai vu un cas comparable il y a quelque temps chez moi; c'était un enfant de 18 mois qui venait de tomber malade. Je ne connaissais pas à ce moment les cas publiés. Cet enfant que j'ai revu s'améliore par le traitement.

M. Variot. — Il me paraît douteux que l'enfant dont parle M. Guillemot ait présenté le syndrome de Oppenheim où les troubles sont congénitaux ; ces accidents se seraient produits trop tardivement pour rentrer dans ce cadre.

M. d'Espine. — La première chose qui frappe dans la description des petits malades dont on vient de parler, c'est la ressemblance qu'ils semblent offrir avec un enfant qui figure dans l'atlas de MM. Haushalter et Spillmann; il a la même attitude. Ces Messieurs le donnent comme une maladie de Hoffmann. On peut se demander s'il n'existe pas des cas frustes de cette affection. Il est heureux que M. Variot ait pu prélever un petit fragment de moelle; le résultat de l'examen sera intéressant.

Forme syncopale de la grippe chez le nourrisson,

par J. Hallé, ancien chef de clinique de la Faculté.

Je désire faire connaître à la Société de Pédiatrie l'histoire d'un jeune enfant de cinq semaines ayant présenté pendant vingt-quatre heures des accidents syncopaux qui me paraissent nettement devoir être rapportés à la grippe. La guérison vraiment incroyable de ce nouveau-né serait de nature à encourager les efforts thérapeutiques des plus sceptiques, si nous n'étions pas tous ici convaincus de l'extrême résistance de l'enfant en face des pires accidents.

Voici les faits :

Au début du mois de février 1906, pendant que la grippe sévissait à Paris, je donnais mes soins à une fillette de 3 ans transportée chez ses grands-parents à l'occasion de la naissance de son jeune frère. Cette petite fille avait nettement la grippe et une grippe sévère, avec fièvre élevée qui dura plus de dix jours, une otite, des menaces de broncho-pneumonie, etc. On me pria un soir d'aller voir son frère nouveau-né, qui demeurait à quelques maisons de là et qui, paraît-il, était enrhumé. Sa mère, à peine relevée de couches, allait sans cesse de son nourrisson à sa fille malade et dans l'entourage des deux enfants se trouvaient plusieurs personnes atteintes de grippe. Je trouvai un enfant de cinq semaines, de très belle apparence, nourri par sa mère et qui présentait les signes d'un catarrhe nasal avec bronchite légère, une respiration un peu gênée et quelques dixièmes de degré au-dessus de la normale. Je conseillaj les précautions en usage, et le lendemain en voyant la sœur, on ne crut pas utile de me rappeler pour le nouveau-né dont la grippe légère ne s'accentuait pas. Le jour suivant, en rentrant chez moi vers midi, j'appris qu'on m'avait cherché en toute hâte dans la matinée, et quelques minutes après j'arrivai auprès de ce nouveau-né, entouré de parents atterrés attendant le dernier soupir de leur enfant. J'appris alors que la veille au soir, sans que la fièvre s'allumât beaucoup, la respiration avait paru plus courte, et que la toux avait augmenté

de force et de fréquence. Mais cette dyspnée avait paru se calmer au milieu de la nuit; l'enfant, gêné la veille pour prendre le sein, avait pu boire facilement vers cinq heures du matin et s'était endormi tranquille, avec une respiration courte, bruyante, et un peu de cyanose. Au matin, la mère avait remarqué qu'à la cyanose avait succédé une pâleur qui augmenta progressivement et que l'essoufflement de la nuit avait fait place à un calme exagéré qui l'avait effrayée A 10 heures, inquiète de cette pâleur, elle prend la température rectale et s'étonne de constater que le thermomètre ne monte pas; à peine a-t-elle remis l'enfant au lit, que l'enfant perd tout à coup connaissance, et on le croit mort. Pendant qu'on court après moi, qu'un confrère voisin arrive en toute hâte, les parents, puis la grand'mère tentent ce qui leur paraît le plus convenable : flagellations, respiration artificielle, frictions, etc. Quand le médecin arrive, la syncope est finie, mais l'enfant garde sa pâleur livide, et respire très faiblement. Un bain chaud le ranime un peu et le danger immédiat semble s'éloigner. Toutefois, à ma venue vers midi, une seconde syncope s'était déjà produite, aussi longue que la première.

Je trouvai l'enfant dans un état des plus graves; sa respiration était à peine perceptible, mais non précipitée, la pâleur était à peu près celle de la mort, les extrémités froides, les lèvres blanches. L'auscultation de la poitrine était impossible, mais la sonorité y était normale.

La famille me racontait les affreuses inquiétudes du matin, lorsque soudain, sans aucune cause occasionnelle, l'enfant perdit de nouveau connaissance. Frictions, flagellations, respiration artificielle, etc., tout fut essayé sans succès, pendant qu'on préparait un bain sinapisé. Dans l'eau très chaude, l'enfant parut se ranimer, des frictions à l'alcool le firent un peu réagir, mais il retomba dans un état demi-syncopal, avec une respiration à peine perceptible. Quand il manquait de retomber complètement en syncope, je le plongeais de nouveau dans le bain sinapisé. Je le maintenais ainsi depuis une heure, lorsqu'une nouvelle syncope se produisit, aussi effrayante et longue que les premières. De tout ce que je tentai, seules les inhalations d'oxygène parurent nettement avoir une action manifeste. La famille et

moi, nous ne croyions pas que la situation pût se prolonger longtemps ; aussi, lorsque vers quatre heures se produisit une nouvelle perte de connaissance, nous crûmes l'enfant mort. Je crois qu'on peut estimer à plus de quinze minutes la durée de cette syncope complète. Rien ne paraissait avoir une action. Ni les tractions rythmées, ni la respiration artificielle, ni une piqûre d'éther, rien ne fit. Je tentai même avec un aspirateur pour nouveau-nés d'aller chercher des mucosités au fond du larynx. Je ne sais si ces moyens ont agi, mais ce fut seulement en combinant dans un bain sinapisé la respiration artificielle à de violents mouvements d'expression du thorax que je vis l'enfant faire un faible mouvement et montrer par une respiration imperceptible qu'il n'était pas encore mort. La grand'mère et les parents ne cherchaient même plus à m'aider et ne comprenaient pas depuis plusieurs minutes l'acharnement que je mettais sur ce petit cadavre. Toutefois, après cette syncope, l'enfant resta dans un état lamentable d'extraordinaire faiblesse. Les inhalations d'oxygène, d'une façon continue, les frictions à l'alcool, le bain sinapisé quand il menaçait trop de retomber en syncope, tels furent les soins qu'on continua jusqu'au lendemain matin. Je fus le soir remplacé auprès du petit malade par M. Filhoulaud, interne de l'hôpital des Enfants, qui, avec un dévouement admirable, continua toute la nuit les soins prescrits et s'ingénia à tenter d'autres moyens thérapeutiques. La nuit se passa sans aucune syncope complète, mais dans un état de lipothymie continuel. Le matin, je fus étonné de savoir que l'enfant était encore vivant, et je trouvai même quelques différences dans son état qui me firent penser qu'il pouvait guérir ; ses extrémités étaient moins froides, le thermomètre était monté un peu au delà de 38°, on avait osé tenter de lui faire avaler quelques gorgées de liquide, ce qui eût été impossible la veille.

J'étais encore près de lui, lorsqu'il eut une nouvelle syncope. Les moyens employés la veille furent tentés, et après quelques minutes, l'enfant commença de nouveau à respirer.

Ce fut le dernier événement tragique de cette maladie. En effet, vers midi, la température monta vers 39°, le pouls devint perceptible, les lèvres se colorèrent un peu ; l'enfant fit quelques mouvements de

succion dans l'après-midi. Il parut alors se ranimer et on fit l'essai de le mettre au sein. On fut tout étonné de le voir tirer quelques gorgées.

Le soir, malgré la fièvre, l'enfant était mieux, il poussait quelques cris, prenait le sein ; la toux était revenue. Les jours suivants, une fièvre assez élevée, une bronchite diffuse abondante, me firent craindre l'apparition d'une broncho-pneumonie. Il n'en fut rien et la convalescence vint vite. Dix jours après ces tragiques événements, l'enfant était complètement remis et, depuis, sa santé a toujours été excellente.

En résumé, on voit qu'un enfant de cinq semaines, vivant dans un milieu de grippe, est pris d'abord d'un catarrhe rhino-bronchique. Après une nuit où la gêne respiratoire, la toux et la dyspnée augmentent, au point d'amener de la cyanose, survient de la faiblesse des mouvements respiratoires, une cessation complète de la toux, puis une pâleur progressive qui aboutit à des syncopes. Ces syncopes successives, dans l'intervalle desquelles l'enfant reste avec une respiration à peine visible, se renouvellent pendant vingt-quatre heures ; enfin la température du corps se relève, la fièvre s'allume, la bronchite du début réapparaît, la toux revient et l'enfant guérit après quelques jours de fièvre.

Je crois d'abord qu'il n'y a aucun doute sur l'origine grippale de ces accidents. La sœur avait une grippe grave, on était en pleine épidémie parisienne de grippe, et en dehors des accidents syncopaux, la marche de la maladie a bien été celle d'une grippe.

La nature exacte et la cause des accidents syncopaux me paraissent mériter plus de discussions.

Il ne me semble pas que l'on puisse nettement rapprocher ces accidents de ceux qui portent le nom de catarrhe suffocant de Laënnec et qu'on sait bien être aujourd'hui le plus souvent de nature grippale. Dans ces cas, il existe généralement un catarrhe bronchique considérable, le malade a les bronches encombrées de sécrétions puriformes, collantes, qu'il est dans l'impossibilité d'expulser. Il est cyanosé, le cœur dilaté, le pouls faible ; la para-

lysie bronchique et la gêne mécanique qui résulte de la nature même de l'expectoration amènent la mort et quand la guérison survient, elle est marquée par une crise d'expectoration extraordinairement abondante, de crachats purulents d'abord absolument collants, puis de moins en moins adhérents. J'ai vu quelques cas de ce genre ; ils offrent un tableau saisissant qu'on n'oublie pas.

Chez notre petit malade, il ne semble pas que l'embarras bronchique et la gêne mécanique d'expulsion aient été la véritable cause des accidents. Ces phénomènes ont eu d'emblée l'allure de syncope. Le malade, après une phase de dyspnée, a présenté une pâleur lente et progressive qui aboutit à la syncope et cet état lipothymique dura pendant un jour entier. Je crois donc que les accidents doivent être mis beaucoup plutôt sur le compte d'une paralysie des nerfs du poumon et du cœur et que le groupe du nerf vague devait être particulièrement intéressé par le poison de la grippe. Du reste, si je n'ai pas trouvé relatés de faits analogues signalés au cours de la grippe chez le jeune enfant, la littérature médicale relate des accidents assez semblables chez l'adulte.

Personnellement, j'en ai observé un dans l'épidémie de grippe de l'an dernier et ce cas a de nombreuses analogies avec celui de mon nouveau-né. Il me paraît nettement se rapporter à des accidents bulbaires de nature grippale.

Voici le cas très résumé :

Il s'agissait d'une jeune fille qui, prise de symptômes de grippe, courbature, céphalée, etc., fit une dyspnée progressive *sine materia*, au point de faire craindre la mort par asphyxie. En même temps, son pouls s'accélérait, atteignait 160 pulsations ; cependant, la maladie évoluait presque sans fièvre, et sans aucun signe pulmonaire. Cet état aboutit à une série de syncopes qui se renouvelèrent plusieurs fois dans le cours de la même journée et laissaient la malade dans un état de lipothymie persistante. Puis, comme chez notre enfant, la fièvre se ralluma, les extrémités se réchauffèrent et la malade guérit en quelque jours, gardant encore dans la convalescence une tachycardie remarquable.

Je veux maintenant dire un mot de la thérapeutique de ces accidents syncopaux. Vous avez pu voir que j'avais tenté presque tous les moyens en usage en pareil cas et vous devez penser que pendant les vingt-quatre-heures de lutte avec ces syncopes, j'ai dû renouveler les divers agents et juger un peu de leur effet. Dans ce cas particulier, je crois que les bains sinapisés très chauds m'ont été très utiles pour faire sortir le malade des syncopes ; mais l'action du bain ne durait pas et il fallait y revenir souvent. J'ai dit que les tractions rythmées de la langue avaient été sans grand effet. Par contre, je ne puis oublier que c'est en combinant le bain sinapisé à la respiration artificielle et à de violents mouvements d'expression de la poitrine de l'enfant, que je crois bien l'avoir sorti d'une syncope qui paraissait mortelle. Enfin dans l'intervalle des syncopes, j'ai été très frappé de voir combien l'oxygène relevait la force des mouvements respiratoires, et suffisait souvent pour rendre aux lèvres un peu de couleur.

Je serais heureux de savoir de mes collègues de la Société s'ils ont observé des faits analogues à celui que je rapporte et de m'instruire de leur expérience à ce sujet.

M. Comby. — J'ai vu un cas analogue à celui de M. Hallé. C'était un nourrisson de quelques mois, au sein, pris de grippe dans l'hiver de 1905. Mon confrère, le Dr Philippeau, m'appela plusieurs fois auprès de cet enfant. Peu ou pas de fièvre, pas de broncho-pneumonie. Le petit malade faillit mourir d'asphyxie et de syncope à plusieurs reprises. Grâce aux bains sinapisés, aux frictions, aux injections de sérum, aux inhalations d'oxygène, l'enfant a guéri. Je l'ai cru mort deux ou trois fois et sa guérison a été pour moi plus qu'une surprise, une véritable résurrection. La convalescence fut très rapide.

Hydrocéphalie. Fractures multiples. Raréfaction osseuse,

par le Dr Léon Dufour (de Fécamp).

D... Adrien, né le 1er mars 1898.

Père vivant, jamais malade, antécédents héréditaires et collatéraux très bons (63 ans).

Mère vivante, 57 ans, jamais malade, antécédents héréditaires et collatéraux excellents. Elle s'est mariée deux fois, la première, à 26 ans, et a eu 11 enfants : 1 du premier lit, 10 du second.

1er lit. — Un garçon né très bien portant, mort d'accident à 4 ans.

2e lit — Garçon, mort à 4 ans, de rougeole.

Avortement à 3 mois, sans cause appréciable.

Fille de 26 ans, très bien portante, réglée à 16 ans.

Fille de 24 ans, très bien portante, réglée à 16 ans.

Garçon, mort à 18 mois, d'entérite.

Garçon, 18 ans, élevage difficile.

Fille, 16 ans, anémique, menstruation difficile.

Garçon, 12 ans, bien portant.

Adrien, élevage facile.

Ces 11 enfants ont été élevés au sein, jusque dans le courant de la 2e année.

La mère, pendant sa 11e grossesse était, comme toujours, très bien portante, mais elle eut à ce moment-là de gros soucis, par suite de revers de fortune et supporta de grandes privations.

Dès la venue de son enfant, elle remarqua qu'il avait une plus grosse tête que celle des enfants nés précédemment dans la famille, que celle-ci était plus ronde, plus molle qu'il n'est d'usage.

En comparant son fils, vers l'âge de 7 à 8 mois, avec d'autres bébés nés dans le même temps, la mère vit qu'il ne progressait pas comme eux, bien qu'il fût élevé au sein et cela d'une façon régulière et qu'il ne fût jamais malade. Il semblait, dit la mère, qu'il n'eût pas d'os.

Les premières dents apparurent à 9 mois et leur évolution ultérieure ne se manifesta par rien de particulier : il en fut de même pour la

2e dentition. La texture seule des dents est remarquable : elles semblent vitreuses, verdâtres, dentelées au bord, sans cependant avoir rien du caractère signalé par Hutchinson. Le palais n'est pas ogival.

L'enfant n'a commencé à marcher seul qu'à 4 ans, sans pour cela aller jamais bien loin. Il semblait, dit toujours la mère, que son corps fût trop lourd pour ses jambes.

Un jour, vers l'âge de 4 ans, en jouant, il se cassa la jambe droite. On lui appliqua un appareil plâtré et, au bout de 6 semaines, on put le lever du lit, sans qu'il s'appuyât sur sa jambe malade ; celle-ci subit une incurvation qui amena le tibia et le péroné à une consolidation apparente à angle droit, rentrant en arrière.

La tête durcit peu à peu, et, à l'heure actuelle, elle semble complètement solidifiée. L'enfant est intelligent, il a parlé convenablement avant 2 ans : il apprend bien à l'école et apporte une grande bonne volonté à s'instruire, sa mémoire est excellente.

Les diamètres du crâne sont :

Diamètre antéro-postérieur maximum. . . .	17 cm.
Diamètre transversal maximum.	16 » 05
Circonférence.	56 »

L'écaille de l'occipital est très proéminente et surplombe la nuque, en formant une rainure au niveau du cou. Les frontaux, pariétaux et temporaux sont très saillants. La forme générale de la tête est symétrique : la face est triangulaire, amaigrie.

La tête est verticale, le cou est enfoncé dans les épaules, les veines sous-cutanées sont peu apparentes, les cheveux sont abondants et longs, les yeux saillants sont recouverts en partie par la paupière supérieure abaissée ; la vue est très bonne.

Le petit sujet se nourrit bien et ses fonctions sont normales. Jamais on n'a constaté chez lui de convulsions : à signaler seulement un éger étourdissement, au mois de juin dernier, qui a été suivi d'un malaise d'une huitaine de jours, c'est la seule fois qu'on ait eu à s'occuper de lui, en dehors de sa fracture. Pas de contractures.

Appelé à examiner le jeune D..., je fis les constatations suivantes :

Le tronc et les membres, très maigres, sont ceux d'un sujet chétif de 4 à 5 ans. La déambulation, à cause de la jambe droite, ne peut

se faire qu'avec des béquilles, dont l'enfant se sert avec une grande dextérité. Cependant, le bras gauche offre une saillie à son tiers inférieur : là, on constate une fracture complète, avec pseudarthrose et chevauchement des fragments. Leur jeu n'est nullement douloureux et on peut leur imprimer les positions les plus invraisemblables. Quand même, l'enfant lève facilement et spontanément le bras au-dessus de sa tête.

A droite, l'humérus est très raccourci dans sa longueur, très ténu, mais sans chevauchement, malgré une pseudarthrose très nette, celle-ci semble comme engaînée, ce que j'ai pu voir sur la radiographie. Les fémurs des deux côtés sont fracturés à leur tiers supérieur, un peu au-dessous des trochanters, la radiographie montre qu'il y a là encore une non-consolidation : sur le sujet, les os font une saillie en avant.

Le pied est comme luxé, en partie, dans son articulation tibio-tarsienne et la radiographie montre le retard de l'ossification de l'astragale et du calcanéum. La jambe droite est incurvée, dans ses deux os, mal consolidés, à la partie moyenne, où ils forment un angle presque aigu, rentrant en arrière. La colonne vertébrale est en état de scoliose gauche.

La famille de l'enfant, à part la lésion de la jambe droite, ne soupçonnait même pas l'existence des autres fractures.

Le poids de l'enfant est actuellement de 15 kil. 400, sa hauteur est de 0 m. 89.

M. le Dr Soret, du Havre, a bien voulu faire un certain nombre d'épreuves radiographiques de notre petit sujet.

L'ossification périostique se montre assez nettement sur les diaphyses des os de l'avant-bras, du bras, de la jambe, mais elle semble avoir subi un temps d'arrêt, puis de régression, cause des fractures observées au bras, à la cuisse, à la jambe.

L'ossification semble être demeurée en arrière dans les os courts (tarse) et quelques épiphyses (partie inférieure de la jambe) (incurvation de la partie inférieure de l'humérus), de sorte qu'il y aurait sur certains points, rachitisme, sur d'autres ostéomalacie.

La main, quoique beaucoup plus petite que celle d'un enfant normal, du même âge, montre une ossification normale, les os du carpe, du métacarpe et des phalanges sont au même degré d'ossification que chez l'enfant sain.

Le traitement institué est le suivant :

Bains de mer chauds au varech, 3 fois la semaine ; phosphure de zinc, phosphate de chaux ; alimentation méthodique, bonne hygiène générale.

Plus tard, si le mieux qui semble déjà s'affirmer dans l'état de l'enfant s'accentue, peut-être pourra-t-on procéder au redressement de la jambe et à la fixation des pseudarthroses.

Un cas de maladie de Recklinghausen fruste,

par MM. L. Guinon et Reubsaët.

Une communication de M. Thibierge (*Soc. méd. des hôp.*, fév. 1898), un travail de MM. Feindel et Oppenheim (*Arch. gén. de méd.*, 1898) et la thèse de Sarazanas (fév. 1904) ont fait connaître les formes frustes de la maladie de Recklinghausen. L'enfant que nous présentons à la Société répond bien à ce type clinique.

Pigmentation en plaques de dimensions variées, disséminées partout, pas de neurofibromatose, mais une seule production sous-cutanée, éosinophilie marquée, retard du développement, physique et intellectuel, tels sont les éléments principaux de son histoire clinique dont voici le détail :

Le jeune H. G... est amené à la consultation de Bretonneau en juin 1907 pour faiblesse générale.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 49 ans, est bien portant et ne présente aucune altération de la peau.

La mère est hystéro-épileptique. Les premières crises sont apparues vers l'âge de 16 ans : d'abord espacées de huit jours seulement, plus tard de quinze jours, elles n'apparaissent actuellement qu'aux époques menstruelles. La malade prévoit sa crise, n'écume pas et sort de la crise avec de l'amnésie. Pendant 10 années, elle a pris chaque jour

7 grammes de bromure de potassium. En aucun point elle ne présente de taches pigmentaires.

Les parents ont eu 12 enfants, 5 filles et 7 garçons. Les deux premier-nés, élevés au sein, sont morts à 6 mois de cause inconnue. Le troisième est mort subitement à l'âge de 12 ans de façon inexpliquée. La mère a fait ensuite deux fausses couches successives provoquées par la chute au cours d'une attaque de mal épileptique, l'une à 8 mois 1/2, l'autre à 6 mois.

Il reste cinq enfants, deux filles et trois garçons. Une des filles, âgée de 23 ans, mariée, est très nerveuse et aurait des « attaques de nerfs » ; l'autre de 17 ans,est mariée et bien portante ; ni l'une ni l'autre ne présentent de taches pigmentaires.

L'aîné des garçons est âgé de 14 ans 1/2, n'a jamais été malade et présente une pigmentation très légère du flanc gauche, et, sur le dos une tache carrée un peu plus sombre.L'aréole des seins est très brune et le système pileux brun foncé. Il est intelligent et exerce la profession d'imprimeur.

Le plus jeune, âgé de 8 ans, ne présente aucune tache pigmentaire et manifeste une intelligence moyenne.

Antécédents personnels. — Le petit malade, le cadet, est âgé de 12 ans. Elevé au sein pendant 3 mois, il a marché à 11 mois. Jusqu'à 7 ans, il n'a eu aucune maladie. A cet âge, il fut atteint successivement d'une broncho-pneumonie, d'un érysipèle de la face, enfin d'une fièvre typhoïde ; au cours de sa huitième année,il eut une varicelle.

Actuellement, l'enfant est un peu chétif, haut de 1 m. 22, il pèse 24 kilogs. Il a la taille et l'aspect d'un enfant de 10 ans. Le facies est peu intelligent, la bouche ouverte, le regard atone, le front plissé. Les oreilles, assez bien insérées sont nettement inégales ; la droite a 0 m. 055 de hauteur, la gauche 0 m. 048. Les bosses frontales sont un peu exagérées, la voûte palatine presque en ogive, les incisives supérieures sont ébréchées, mais sans caractères spécifiques ; on ne sent ni chapelet rachitique, ni exagération de volume des épiphyses.

Pas de phimosis ; le testicule droit qui est descendu, est très dur et gros comme celui d'un enfant de 1 an

Le testicule gauche est en ectopie et ne peut être perçu ni dans le périnée ni dans le trajet inguinal.

On ne trouve pas de lésions ni de l'appareil cardio-vasculaire, ni de l'appareil respiratoire, ni du système nerveux.

Dès sa naissance, l'enfant a présenté sur la peau des taches pigmentaires dont la coloration augmente ou diminue d'intensité suivant les époques. Il présente : de la pigmentation en semis, de la pigmentation en plaque.

Pigmentation en semis. — La pigmentation en semis est de couleur gris sale. Quelques taches sont ovalaires, ayant chacune de 0 m. 01 à 0 m. 02 de diamètre. Il en existe surtout sur le tronc et sur les membres.

Sur le tronc. — A la face antérieure, on voit des taches plus petites sauf au pourtour de l'aréole des seins où les taches sont un peu plus étendues : leur disposition ne suit pas d'orientation nette.

A la face postérieure. — On trouve en haut une large tache de pigmentation que nous reverrons, et,dans la moitié inférieure,au niveau des limbes surtout à droite, des taches ovalaires orientées de telle façon que leurs grands diamètres soient tous légèrement obliques de haut en bas et de dedans en dehors.

Aux membres supérieurs : les taches existent surtout sur les faces couvertes, sur les faces de flexion, allongées dans le sens de la longueur du membre. Elles prédominent au voisinage des articulations et sont plus abondantes à droite qu'à gauche.

Aux membres inférieurs : Elles sont également plus abondantes à droite qu'à gauche. Sur la cuisse droite, elles occupent plutôt la face antérieure. A la face postérieure de la cuisse gauche, existe une tache assez large, dirigée transversalement de 0 m. 02 à 0 m. 03.

Les téguments de la face portent une coloration jaunâtre, gris sale, diffuse, et au pourtour du front et des oreilles de petites taches ayant les caractères des éphélides.

Pigmentation en plaque. — La pigmentation en plaque est localisée à la nuque et à la partie supérieure du dos. Elle commence à la limite du cuir chevelu et descend jusqu'à une ligne horizontale passant par l'apophyse épineuse de la 1re lombaire. Latéralement, elle

s'étend à droite et à gauche jusqu'à une ligne verticale passant par le bec de l'acromion et la saillie du tendon du grand dorsal. Les bords de la plaque sont sinueux, finement découpés et l'on voit aux confins de petites taches aberrantes sur la peau normale. Sur la plaque la pigmentation est moins foncée au centre que dans les zones périphériques. A la nuque la bordure de la plaque est très foncée. On voit ici et là, sur le territoire de la plaque, quelques éléments punctiformes plus sombres.

Tumeur. — Au niveau de la parotide gauche, se développe depuis plusieurs années une tumeur dont le volume toujours croissant a grossi plus rapidement au cours de cette dernière année. Actuellement, il existe une tumeur préauriculaire gauche, formée d'une partie principale grosse comme une noisette qui occupe le tragus et d'une partie évasée qui se prolonge en avant jusqu'à la région zygomatique, s'étend en haut jusqu'à la naissance du cuir chevelu, en bas jusqu'à la racine du lobule.

La partie principale est rose, pigmentée et la peau, à son niveau, porte les traces d'une ancienne érosion.

A la palpation, la tumeur est molle comme une tumeur graisseuse et la pression même forte est indolore.

Examen mental. — L'enfant, de 4 ans 1/2 à 6 ans, est allé régulièrement dans un asile. A l'âge de 6 ans, il entre à l'école ; actuellement, à 12 ans, il sait très mal compter, multiplie avec lenteur les chiffres les plus faibles, additionnant mentalement plus qu'il ne multiplie. Il lit 3 ou 4 mots couramment puis se trompe grossièrement tout d'un coup. La mère affirme que l'enfant a toujours été moins intelligent que ses frères. Le père déclare que l'affaiblissement intellectuel n'est apparu ou ne s'est accru que depuis l'âge de 7 ans, depuis la dothiénentérie.

Examen du sang. — M. Gaillard qui a examiné le sang de l'enfant et de sa famille a trouvé chez notre malade 14.9 0/0 de polynucléaires éosinophiles. Chez les deux frères il a trouvé également de l'éosinophilie :

13.6 0/0 chez l'aîné qui porte une tache pigmentaire.

10.8 0/0 chez le plus jeune qui ne porte pas trace de neuro-fibromatose.

Chez le père il n'a trouvé par contre, que 2.7 0/0.

M. Reubsaët qui a pratiqué l'examen du sang de la mère a compté 2.3 0/0 de polynucléaires éosinophiles.

Malgré le développement incomplet de la symptomatologie, il nous semble indiscutable que ce cas rentre dans la maladie de Reklinghausen.

L'intégrité pigmentaire des autres membres de la famille, à part un frère, est à noter.

Remarquons aussi le resultat des examens hématologiques qu'a bien voulu faire, et dont nous le remercions, M. Gaillard ; ils complètent et confirment ceux qu'il a déjà publiés à la *Société de Biologie* (8 déc. 1906). Sur 11 cas de cette maladie il a trouvé 8 fois une éosinophilie notable, de 15 à 2.1 0/0 ; en outre, chez les enfants de ces malades il trouva l'éosinophilie alors qu'ils ne présentaient que quelques taches pigmentaires ou même aucun signe de maladie ; et il concluait que l'éosinophilie n'a de rapport constant, ni avec la pigmentation ni avec les fibromes multiples ; elle est un phénomène héréditaire indépendant des autres symptômes. L'observation ci-dessus ne peut que confirmer ces conclusions.

Sténose congénitale hypertrophique du pylore (présentation de pièces anatomiques),

par M. L. Guillemot.

L'intérêt de cette démonstration anatomique réside surtout dans le fait que la sténose congénitale hypertrophique du pylore est encore mal connue, en France, au point de vue anatomo-pathologique. C'est en effet la première fois qu'on apporte à cette Société le protocole d'une autopsie faite pour un cas bien caractérisé de cette affection.

Je serai assez bref sur l'observation clinique dont on trouvera les détails dans un travail ultérieur. Je rappellerai seulement certains points intéressants, en particulier ce fait, que les symp-

tômes de la maladie ont été très précoces, puisque l'enfant a vomi dès la première tentative d'alimentation. Depuis lors, les vomissements ne s'arrêtèrent pas, le poids décrut rapidement et quand l'enfant nous fut présenté il était dans un état d'émaciation très prononcé. Il avait à ce moment 1 mois et 6 jours. Le syndrome pylorique était très net et permettait facilement de poser le diagnostic. Cependant, on n'observa pas de mouvements péristaltiques de l'estomac et la tumeur pylorique révélée par l'autopsie ne fut pas perçue pendant la vie. La mort survint au bout de onze jours, pendant lesquels tous les essais de traitement purement médical échouèrent complètement.

A l'autopsie on trouva un intestin complètement rétracté, un véritable « intestin de poulet » ; l'estomac au contraire avait conservé son volume normal et ne paraissait pas sensiblement dilaté. Le pylore était le siège d'une véritable tumeur déjà très nette à la simple inspection de la région et surtout appréciable par la palpation. On sentait, au toucher, une masse cylindrique, de consistance très ferme, presque cartilagineuse, longue de 3 centimètres, délimitée du côté de l'estomac par un sillon et du côté du duodénum par un brusque ressaut. Une incision pratiquée selon l'axe longitudinal de l'estomac montre bien la disposition des lésions ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur la pièce elle-même et sur le dessin qui en a été fait par M. Leuba. Comme vous le voyez, la tumeur pylorique est due à l'extrême épaississement des parois de l'estomac, non seulement au niveau du sphincter pylorique, mais aussi dans toute l'étendue de l'antre qui est transformé en un véritable tube rigide. Du côté du duodénum, l'épaississement pariétal cesse brusquement, à la hauteur de la valvule pylorique, tandis qu'il se prolonge vers l'estomac en diminuant progressivement d'intensité. Somme toute, la plus grande partie de l'organe participe à la lésion. Il y a un contraste très frappant entre l'épaisseur des parois duodénales, minces comme une feuille de papier, et celle de la région malade qui atteint un demi-centimètre en moyenne.

Il est facile de voir que les différentes couches de la paroi sto-

macale prennent une part inégale à la formation de la tumeur pylorique. La séreuse est sensiblement normale. La muqueuse est peut-être un peu plus épaisse que d'habitude, mais cette augmentation de volume ne joue pas un rôle bien important. Par contre, la couche musculaire est très bypertrophiée : elle a environ deux fois l'épaisseur d'une musculeuse normale. Il s'agit bien d'une hypertrophie simple et non d'une lésion inflammatoire : on distingne très nettement à l'œil nu de gros trousseaux de fibres lisses séparés par de minces tractus conjonctifs. Cette hypertrophie est régulière, sans formation myomateuse et se continue comme nous l'avons dit du côté de l'estomac d'une façon progressivement décroissante.

Si la muqueuse de la région pylorique n'offre pas de lésions macroscopiques grossières, elle présente une disposition anatomique assez intéressante, qui a été déjà signalée, d'ailleurs, par différents auteurs. Dans toute l'étendue du canal pylorique, on voit en effet deux plis muqueux, longitudinaux, faisant une forte saillie à l'intérieur.Ces plis viennent renforcer du côté du duodénum la valvule pylorique et forment, par leur réunion, au niveau de la bouche stomacale de l'antre pylorique, une véritable valvule semi-circulaire. Cette conformation de la muqueuse était bien faite, semble-t-il, pour augmenter encore la sténose. Divisé de la sorte en trois parties secondaires, le canal pylorique admettait encore un crayon d'environ 4 millimètres de diamètre.

L'examen histologique, qui sera complété ultérieurement, confirme l'existence d'une hypertrophie musculaire portant sur la couche de fibres circulaires, avec une très faible réaction conjonctive. Il n'y a pas, à proprement parler, de lésions inflammatoires chroniques. La muqueuse n'offre aucune trace d'infiltration interstitielle.

En résumé, l'autopsie que nous rapportons concorde avec les constatations anatomiques déjà faites à l'étranger. Il s'agit bien d'une sténose véritable par hypertrophie musculaire. La cause de cette hypertrophie nous échappe encore complètement ; dans un cas comme le nôtre, il est difficile de rejeter une origine congéni-

tale, à cause de la précocité des symptômes et aussi en raison de l'intensité des lésions comparée à la courte évolution de la maladie.

Goître exophtalmique (Présentation de malade),

par M. L. Guillemot.

Comme on le sait, la maladie de Basedow est rarement observée dans l'enfance. M. Zuber, dans son excellent article du *Traité des maladies de l'enfance* (1), compte environ quarante observations, dont six seulement sont d'origine française. Aussi ai-je pensé intéressant de vous présenter cette fillette de 9 ans qui est atteinte d'un goître exophtalmique des plus caractérisés.

Comme vous le voyez, la triade classique est au complet. L'exophtalmie est très accusée, beaucoup plus prononcée que dans la plupart des cas observés chez l'enfant. Ce symptôme a été même plus marqué encore au début et s'accompagnait d'un larmoiement incessant avec conjonctivite. Le goître est très apparent ; il est développé comme d'habitude aux dépens du lobe droit de la glande thyroïde. C'est un goître ferme, qui n'est pas animé de battements. La tachycardie est nette : il y a de 120 à 140 pulsations par minute. Le cœur n'est par hypertrophié ; on ne trouve pas de bruits anormaux à l'auscultation. Le tremblement existe, mais il est peu prononcé. Ce qu'on constate surtout, lorsqu'on fait étendre les mains, ce sont des mouvements choréiformes. En dehors des phénomènes que je viens de décrire succinctement, il n'y a pas d'autres manifestations notables de la maladie chez notre fillette. Elle a la taille et l'aspect d'un enfant de son âge. On ne trouve chez elle aucun signe d'anémie. Son caractère ne paraît pas avoir subi de modifications sensibles : elle est enjouée et ne se plaint de rien. Depuis quelque temps elle suit sans difficultés les cours d'une école.

Le début de la maladie s'est fait brusquement, au dire de la

(1) 2e édition, 1904.

mère, il y a neuf mois environ. C'est l'augmentation rapide du volume du cou qui a attiré l'attention. Peu de temps après, on a remarqué le regard étrange de l'enfant. Les phénomènes cardio-vasculaires ne sont connus de la famille que depuis un examen médical qui eut lieu deux mois après. Comme étiologie, je n'ai rien trouvé d'intéressant. Les parents sont bien portants ; il n'y a ni hérédité similaire, ni alcoolisme. Dans le passé de l'enfant, on ne relève aucune maladie infectieuse ayant précédé à peu d'intervalle l'apparition des phénomènes morbides.

L'enfant est actuellement soumise au traitement par l'ingestion de sang provenant d'animaux éthyroïdés selon la méthode de MM. Ballet et Enriquez. Jusqu'ici, l'exophtalmie seule s'est améliorée assez nettement. Cette thérapeutique sera continuée et, s'il y a lieu, je vous présenterai l'enfant de nouveau dans quelque temps.

Lymphome tuberculeux chez une enfant hérédo-syphilitique,

par M. L.-G. Simon.

M. L.-G. Simon présente une enfant dont on peut résumer ainsi l'histoire clinique :

Germaine S..., âgée de 14 ans, vient consulter le 6 août 1907, à l'hôpital Bretonneau, pour une volumineuse tumeur du cou qui date du mois de novembre 1906 : à cette époque est apparue au niveau de l'angle de la mâchoire, du côté gauche, une grosseur arrondie qui a, progressivement et d'une façon continue, augmenté de volume, malgré l'emploi du sirop iodotannique, de l'arsenic et l'application locale d'une pommade iodurée.

Actuellement, elle forme une masse énorme s'étendant de la mâchoire à la clavicule, gagnant en avant presque jusque sur la ligne médiane, soulevant en arrière le sterno-cléido-mastoïdien et empiétant sur les muscles de la nuque. La mensuration donne les chiffres suivants : hauteur 17 centimètres ; largeur 8 centimètres. La peau qui la recouvre est légèrement rouge violacé ; la consistance est mollasse,

on peut avec les doigts délimiter, à la périphérie, des contours multilobulés, mais la palpation ne permet pas de constater plusieurs masses incluses dans la tumeur même. Il faut ajouter que, depuis quelques jours, l'enfant présente des accidents de compression, notamment une difficulté marquée pour avaler les aliments solides. On perçoit un certain nombre de ganglions gros, mobiles, de l'autre côté du cou, dans les aines et dans les aisselles.

Enfin, on constate que les deux cornées de l'enfant sont opaques : ces lésions remonteraient au mois d'août 1905 ; l'enfant est alors devenue rapidement aveugle, en huit jours, pendant que les cornées se recouvraient d'un voile. En même temps auraient paru sur le corps des plaques rouges indéterminées, qu'on aurait traitées par une pommade grise. L'enfant est envoyée par nos soins dans le service ophtalmologique de M. Rochon-Duvigneaud, d'où on nous renvoie le diagnostic : kératite interstitielle double, très probablement d'origine syphilitique.

D'ailleurs, le père, interrogé quelques jours après, nous apprend qu'il a eu au régiment un chancre induré, suivi de l'apparition de plaques muqueuses. Il n'a jamais eu d'autres manifestations. Sa femme est bien portante, n'a jamais fait de fausses couches ; ils ont un autre fils qui est normal.

L'état général de la petite malade est médiocre, elle est pâle, a les lèvres décolorées, elle se fatigue aisément. L'examen de ses autres organes ne révèle rien d'anormal, ni gros foie, ni grosse rate. Elle n'a jamais fait d'autre maladie, sauf une rougeole bénigne à 12 ans.

L'examen hématologique pratiqué le lendemain permet de constater que le sang est pâle, fluide.

Globules rouges	3.500.000
Leucocytes	8.000
Pourcentage :	
Polynucléaires neutrophiles	67
Lymphocytes.	6
Mononucléaires moyens	7
Mononucléaires, type macrophage	6
Cellules de Turck.	0,5

Mastzellen	0.5
Polynucléaires éosinophiles	11

Pas de myélocytes, ni d'hématies nucléées.

7 *août*. — On commence à pratiquer des injections quotidiennes de biiodure de mercure, à la dose de 0 gr. 01 par jour, qui sont renouvelées pendant 7 jours jusqu'au 13. Les mensurations, pratiquées pendant cette période, donnent :

10 août :	hauteur	15 centimètres
	largeur	8 —
11 —	hauteur	11 —
	largeur	8 —
13 —	hauteur	10 —
	largeur	7 —

Pendant ce temps, la peau est devenue un peu plus rouge ; la palpation montre que la tumeur est beaucoup moins tendue ; on sent maintenant qu'elle est formée par une agglomération de gros ganglions, dont l'un, à la partie supérieure, donne la sensation de fluctuation.

19 août :	hauteur	9 centimètres
	largeur	6 —

Les injections biiodurées sont reprises le 24 août.

Le 31 on a :	hauteur	7 centimètres
	largeur	5 —

6 *septembre*. — L'enfant est mise au traitement par l'énésol, en injections intramusculaires pratiquées tous les deux jours. A partir de ce jour, la tumeur *augmente* :

12 septembre :	hauteur	8 centimètres
	largeur.	7 —
21 —	hauteur	9 —
	largeur.	7 —
23 —	hauteur.	11 —
	largeur.	8 —
27 —	hauteur	12 —
	largeur.	9 —

Après la 10e piqûre, on laisse reposer la malade, dont la tumeur

avait grossi, mais dont les yeux s'étaient améliorés, et l'état général s'était relevé.

Jusqu'au 7 octobre, les ganglions restent stationnaires ; on recommence une série d'injections quotidiennes de biiodure de mercure.

7 octobre :	hauteur	. . . .	12	centimètres
	largeur	. . . .	9	—
10 —	hauteur	. . . .	10	—
	largeur	. . . .	8	—
12 —	hauteur	. . . .	10	—
	largeur	. . . .	7	—
14 —	hauteur	. . . .	9	—
	largeur	. . . .	6 1/2	—

Du 28 septembre au 14 octobre, la vue et l'état général ont été en s'améliorant régulièrement. Le poids de l'enfant a passé de 46 kilos à 48 kilos.

Examen histologique. — Une biopsie a été faite le 22 août, à la fin de la 1re période des piqûres. M. Houzel, interne de M. Villemin, a eu l'amabilité de prélever, sous chloroforme, une petite masse ganglionnaire située dans la région cervicale droite. Cette petite masse comprenait trois ganglions : l'un servit aux inoculations, les deux autres furent fixés par la méthode de Dominici, inclus dans la paraffine pour l'examen histologique, Déjà, l'examen macroscopique est en faveur du diagnostic de tuberculose ; sur une coupe médiane du 2e ganglion, en effet, on observe sur un fond gris mat cinq ou six petits points caséeux jaunâtres, de consistance ferme, pas encore ramollis, de forme irrégulière. Par contre, le 3e ganglion, tout en étant hypertrophié, a conservé à l'œil nu son aspect normal.

Au microscope, le ganglion le plus malade, le ganglion n° 2, présente une topographie complètement bouleversée, dans laquelle il est impossible de reconnaître les follicules de la substance corticale, le réseau de la substance médullaire : on distingue seulement des blocs de substance caséeuse se teintant d'une façon homogène en rose par l'éosine et séparés par des îlots cellulaires arrondis, aplatis, ou effilés.

A un fort grossissement, on reconnaît dans les blocs caséeux une fine poussière qui se teinte en bleu par le bleu de toluidine, et qui

représente les débris nucléaires de cellules dégénérées ; par endroits on devine des amas de globules rouges mal colorés, indiquant la place d'anciennes hémorragies.

Dans les îlots de tissu non caséeux, tantôt on distingue un réticulum très net, dont les travées fortement épaissies entourent des aréoles étroites où sont logées des cellules libres ; tantôt, au contraire, le réticulum n'est plus visible, particulièrement au contact des blocs caséeux, et l'on voit seulement des cellules assez grandes, à protoplasma rosé, à noyau clair, disséminées sans ordre ou tendant à se grouper en amas compacts. Ce sont des macrophages ou des lymphocytes, qui se sont transformés en cellules épithélioïdes, ou tendent à se grouper en cellules géantes. De fait en certains points, réparties très irrégulièrement, on voit des cellules géantes typiques, énormes, à protoplasma grenu et ayant une couronne de noyaux périphériques (jusqu'à 16) : en plusieurs points on surprend des phases de transition montrant la fusion des cellules épithélioïdes pour constituer les cellules géantes.

Le reste des cellules est constitué par des lymphocytes et des plasmazellen. Elles sont mélangées aux cellules précédentes ; en certains points, elles existent seules, dans les mailles du tissu réticulé, et peuvent se disposer en couches concentriques, lorsqu'une petite partie d'un follicule est restée intacte. Les lymphocytes ont presque tous un noyau bleu foncé, un protoplasma fortement teinté. Les plasmazellen sont particulièrement nombreuses, et en bien des endroits occupent seules les fentes du tissu réticulé.

Quelques hémorragies sèment le parenchyme ; les petites artères sont très épaissies, leurs parois formées de nombreuses couches concentriques semées de noyaux allongés. Enfin, il faut signaler une abondance anormale dans le ganglion de cellules éosinophiles (jusqu'à 8 ou 10 dans un même champ), polynucléaires surtout, mais aussi quelques myélocytes. On les voit passer dans les sinus lymphatiques et il est vraisemblable que cette éosinophilie locale, liée au processus infectieux, est l'origine de l'éosinophilie constatée dans le sang.

Les coupes du ganglion n° 3 montrent au contraire une topographie

parfaitement reconnaissable, et permettent de déceler les premières étapes du processus : ici, le réticulum est fort peu épaissi, il est bourré de cellules, lymphocytes opaques, plasmazellen ; on y voit aussi quelques polynucléaires neutrophiles, quelques hématies nucléées.

Les lésions proprement tuberculeuses sont minimes, et réparties irrégulièrement, soit en plein centre folliculaire, soit dans les cordons de la substance médullaire. On retrouve, en certains points, le follicule tuberculeux schématique, cellule géante ou autre, cellules épithélioïdes, puis couronne de lymphocytes à la périphérie ; quelquefois on voit une cellule géante isolée, beaucoup plus souvent un amas de cellules épithélioïdes.

Malgré cet aspect, la recherche du bacille de Koch dans les coupes (liq. de Ziehl, chlorhydrate d'aniline, alcool) a été *négative*.

Inoculation aux animaux. — Le ganglion n° 1 a été sectionné en deux, et chacun des deux fragments a été inoculé dans le péritoine de deux cobayes. L'un est mort le lendemain ; l'autre a survécu 10 jours. A l'autopsie, on trouva le fragment ganglionnaire inclus entre des anses intestinales agglutinées et réunies en paquet avec l'épiploon ; un très fin semis grisâtre, à peine visible, mais nettement sensible au toucher, recouvrait d'une part l'épiploon, d'autre part le péritoine pariétal, dans deux régions symétriques, au niveau du pôle supérieur des deux reins. La rate paraissait normale, les ganglions périphériques inappréciables. Mais les reins étaient congestionnés et les deux capsules surrénales hypertrophiées.

Au microscope, la rate présentait le type des lésions de la rate infectieuse aiguë, pulpe rouge hypertrophiée, très fortement congestionnée; dans les sinus et dans les cordons de Billroth, on voit un grand nombre d'hématies, de polynucléaires, de macrophages englobant des débris d'hématies et de leucocytes, quelques globules rouges à noyau. Les follicules, diminués de volume, sont bourrés de leucocytes opaques. Nulle part on ne voit de lésions spécifiques, et les colorations spéciales ne révèlent pas de bacilles de Koch.

De même, le pancréas est très congestionné et contient même des foyers hémorragiques ; les ilots de Langerhans sont formés par des amas protoplasmiques dégénérés, granuleux, mal colorables, semés de noyaux opaques, dégénérés.

Les capsules surrénales présentent des lésions protoplasmiques analogues, prédominantes dans la zone médullaire.

Mais les lésions nettement tuberculeuses ne se voient qu'au niveau de l'épiploon et du péritoine. A un faible grossissement, on observe que l'épiploon est épaissi, mais qu'en certains endroits se trouvent des renflements arrondis qui représentent de petits tubercules avec un maximum de lésions. Autour d'eux, en effet, on ne voit que congestion, œdème, infiltration d'éléments pâles et mononucléaires. Au niveau de ces nodules, à un plus fort grossissement, on voit de nombreux filaments de fibrine entrecroisés, des amas protoplasmiques dégénérés, et de très nombreux fragments nucléaires de toute sorte. Ces lésions ne ressemblent pas au tubercule classique, en effet, elles sont très récentes, puisque le cobaye est mort en 10 jours, mais leur nature est prouvée par la présence de bacilles en amas. qu'on met en évidence par la méthode habituelle.

Il s'agit donc d'une enfant, qui se présente avec une grosse tumeur ganglionnaire cervicale donnant des accidents de compression, accompagnée de multiples adénopathies légères dans les aines et les aisselles. Le diagnostic de lymphadénome est repoussé après l'examen du sang qui, à part une éosinophilie marquée (1), est sensiblement normal. L'idée d'une adénopathie syphilitique se présente à l'esprit à cause des antécédents avoués par le père, de la kératite interstitielle double ; un traitement antérieurement donné, avec l'idée qu'il s'agit d'une adénopathie tuberculeuse, n'empêche pas la tumeur de grossir. Aussi à tout hasard, on supprime ce traitement et on prescrit exclusivement des piqûres de biiodure de mercure. Après 8 jours, la tumeur a diminué d'un tiers. On fait une seconde, puis une troisième série de piqûres, et deux mois après le début du traitement, la tumeur se trouve réduite de moitié, les accidents de compression ont disparu en même temps que la malade engraissait de 12 kilos et que la vue

(1) L'éosinophilie sanguine s'explique probablement, comme nous l'avons déjà dit, par la prolifération des éosinophiles dans les ganglions malades, au contact de lésions tuberculeuses.

s'améliorait progressivement. On serait donc entraîné logiquement à porter le diagnostic d'adénopathie due à la syphilis héréditaire.

Et cependant, on a pu prélever au cours du traitement quelques-uns des ganglions malades, et l'examen histologique, l'inoculation au cobaye ont montré d'une façon *indiscutable* que les lésions étaient de nature tuberculeuse.

Il s'agissait donc d'une adénopathie tuberculeuse à forme lymphomateuse chez une hérédo-syphilitique. Peut-on dire plus? Existe-t-il une lésion hybride? Et le microscope peut-il affirmer des lésions associées, comme celles que la clinique a depuis longtemps entrevues? Sans doute nous trouvons ici une abondance extrême de plasmazellen, qui constituent si souvent les exsudats syphilitiques ; sans doute les artérioles sont touchées, plus qu'elles ne le sont en général dans la tuberculose. Mais ce sont là des arguments contingents ; on sait notamment que les plasmazellen sont nombreuses dans les rates tuberculeuses de cobaye (Dominici et Rubens-Duval). Aussi la question d'hybridité, de coexistence de lésions syphilitiques et tuberculeuses dans les mêmes ganglions, reste à l'état d'hypothèse; mais la tuberculose est indéniable.

La particularité clinique de ce cas consiste donc dans l'influence extraordinairement heureuse du mercure dans le traitement d'une adénopathie tuberculeuse parce qu'elle évoluait sur un terrain syphilitique. C'est là une notion déjà ancienne, mais qui a été surtout mise en relief dans le récent livre de Sergent, *Syphilis et tuberculose*, où la question a été étudiée sous toutes ses faces. Les cas cliniques en sont nombreux, non seulement d'adénopathies, mais de lésions osseuses articulaires, de tout ce que l'on désigne sous le nom expressif de scrofulate de vérole. Mais très peu de cas comportent la documentation histologique et bactériologique du fait que nous apportons aujourd'hui et c'est pourquoi nous avons cru utile de le rapporter.

Il est vraisemblable que le mercure agit chez de tels malades, transformant heureusement l'état général, en relevant les forces,

en modifiant la réceptivité du sujet. Peut-être aussi, dans l'hypothèse d'une lésion hybride, pourrait-on admettre que c'est surtout le tissu syphilitique qui est influencé.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie de cette cure, notre cas montre d'une façon éclatante que, comme le dit M. Sergent, le traitement antisyphilitique représente la base essentielle de cette thérapeutique ; il est en réalité, dans le cas particulier, un traitement antituberculeux.

Nous ferons enfin, en terminant, cette réserve, que l'heureux effet du mercure pourrait presque induire en erreur : le traitement d'épreuve n'a donc, dans tous les cas, pas la valeur qu'on veut bien lui accorder, puisqu'il peut guérir, chez des spécifiques, des lésions tuberculeuses. Si l'erreur est évitable dans des régions où tous les modes d'investigation sont possibles, il n'en est peut-être pas de même pour des lésions profondes, viscérales, qui ne se révèlent que par des signes fonctionnels.

M. Guinon. — Malgré son amélioration considérable, cette enfant reste très anémique. Peut être pourrait-on essayer de lui donner du fer et compléter sa cure par un séjour à la mer.

M. Simon. — Il est vrai que l'enfant est encore très pâle, mais son état a déjà été très amélioré par le traitement. Elle a déjà repris trois kilos.

Cutiréaction. Oculoréaction Injection sous-cutanée de tuberculine,

par M. Jules Lemaire, interne des hôpitaux (1).

Nous étudions depuis trois mois la valeur de la cutiréaction à la tuberculine suivant la méthode de Von Pirquet (2).

Afin de pouvoir mieux nous rendre compte du développement

(1) Travail du service du professeur Hutinel aux Enfants-Assistés.
(2) Von Pirquet, *Munch. med. Woch.*, 14 mai 1907.

et de la morphologie de la réaction, notre technique a été un peu spéciale. Au lieu de faire, comme Von Pirquet, des scarifications rapprochées sur une surface cutanée enduite de tuberculine à 1/25, au lieu de faire des scarifications badigeonnées avec la solution de tuberculine, comme le faisaient M. Sicard (1) et M. Dufour (2), nous avons pratiqué, sur la région deltoïdienne, aseptisée par lavage à l'alcool et à l'éther, des scarifications au nombre de trois, isolées les unes des autres, longues de un demi-centimètre environ, d'une profondeur sensiblement égale et n'occasionnant qu'un très faible suintement sanguin. Ces scarifications furent faites avec un vaccinostyle chargé de la solution délivrée par l'Institut Pasteur à cet usage, solution à 1/10.

Dans le même temps M. Guinard (3), MM. Olmer et Terras (4) employaient une méthode analogue.

Chez les 145 malades qui reçurent des cutiréactions à la tuberculine, il fut pratiqué, sur la région deltoïdienne du côté opposé, à titre de scarifications témoins, une scarification simple et deux scarifications à la glycérine simple stérilisée.

Dans un but de contrôle et de comparaison, nous avons pratiqué chaque fois que cela fut possible une oculoréaction et une injection sous-cutanée de 2 décimilligrammes de tuberculine.

Nous devons à l'amabilité du Dr Mantoux 17 résultats d'oculoréactions positives ou négatives.

Au cours de ces recherches, nous avons observé certains points particuliers que nous avons rapportés, le 12 octobre 1907, à la Société de Biologie : influence d'une injection sous-cutanée de tuberculine sur une cuti ou une oculoréaction positive antérieure, — résultats comparés d'une première et d'une deuxième cutiréaction quand il y a eu injection de tuberculine intercalaire, — absence d'influence d'une injection de tuberculine sur le développement d'une cutiréaction quand les deux épreuves ont été faites

(1) Sicard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 juin 1907.
(2) Dufour, *Ibid.*, 21 juin 1907.
(3) Guinard, *Journal de méd. de Bordeaux*, septembre 1907.
(4) Olmer et Terras, *Presse méd.*, 18 septembre 1907.

au même moment, — différence probable de la *tuberculin test* de Calmette avec la tuberculine de l'Institut Pasteur employées toutes deux pour oculoréaction.

Enfin, en collaboration avec notre collègue Marcel Ferrand (1), nous avons étudié histologiquement les résultats de la cutiréaction à la tuberculine.

Aujourd'hui, nous voulons reprendre l'étude clinique des 100 premiers cas observés avec notre collègue auxquels viennent s'ajouter 45 cas nouveaux.

Nous avons pratiqué 87 cutiréactions chez des enfants de 1 à 10 ans ; 35 chez des sujets de 10 à 15 ans et 23 chez des sujets de 15 à 25 ans.

Nous avons obtenu 62 résultats négatifs et 83 positifs.

Ils se répartissent ainsi :

OBSERVATIONS CLINIQUES		RÉSULTATS NÉGATIFS	RÉSULTATS POSITIFS		
			légers	moy.	forts
Tuberculose pulmon. 2e et 3e degré	14 cas	2	3	4	5
Tuberculose pulmon. 1er degré . .	8 »	»	1	4	3
Autres tuberculoses	8 »	»	1	4	3
Tuberculose pulmonaire douteuse.	22 »	4	6	8	4
Autres tuberculoses douteuses. .	18 »	10	4	2	2
Non tuberculeux cliniquement. .	75 »	46	19	2	8
TOTAL.	145 »	62	83		

Nous avons donc, sur 30 cas de tuberculose avérée, pulmonaire ou autre, obtenu 2 résultats négatifs et 28 positifs ; sur 75 sujets non tuberculeux cliniquement, 46 réactions négatives et 29 positives.

1° *Cutiréaction et oculoréaction.* — La cutiréaction et l'oculoréaction pratiquées parallèlement chez les mêmes malades nous ont donné les résultats suivants : sur 62 cutiréactions négatives, l'oculoréaction, pratiquée 20 fois, a été 15 fois négative et 5 fois positive. Sur 83 cutiréactions positives, l'oculoréaction, pratiquée 50 fois, a été 38 fois négative et 22 fois positive.

(1) MARCEL FERRAND et JULES LEMAIRE, *Presse méd.*, 28 septembre 1907.

2° *Cutiréaction et injection sous-cutanée de tuberculine.* — Dans 62 cutiréactions négatives, la tuberculine sous-cutanée, faite 11 fois, s'est montrée 11 fois négative et dans 83 cutiréactions positives, la tuberculine sous-cutanée, faite 44 fois, a été 9 fois négative, 34 fois positive, 1 fois douteuse.

Parmi ces malades, deux reçurent à deux reprises différentes 2 décimilligrammes de tuberculine et le résultat fut négatif ; un reçut 4 décimilligrammes et le résultat fut positif. Le cas douteux se rapporte à un malade indiscipliné dont la température fut, pensons-nous, irrégulièrement prise.

Il ressort de ces faits, que les résultats, positifs ou négatifs, de la cutiréaction furent vérifiés par l'oculoréaction 37 fois sur 70, soit dans une proportion de 53 0/0 et par l'injection sous-cutanée de tuberculine 45 fois sur 55, soit une proportion de 81 0/0.

Nous reviendrons plus loin sur les 9 cas négatifs.

3° *Cutiréaction, oculoréaction et injection sous-cutanée de tuberculine.* — Quand nous avons pu, chez les mêmes malades, pratiquer parallèlement les trois épreuves : cutiréaction, oculoréaction, injection sous-cutanée de tuberculine, nous avons obtenu les résultats suivants.

Les trois épreuves ont été faites parallèlement 49 fois.

Elles furent 22 fois concordantes, c'est-à-dire, qu'elles furent toutes les trois 9 fois négatives, 13 fois positives.

Dans 16 cas, alors que la cutiréaction et l'injection de tuberculine donnaient les mêmes résultats, *l'oculoréaction seule* fut discordante.

Qu'il s'agisse des 100 premiers cas ou des 45 derniers, les proportions restent sensiblement les mêmes.

Il nous paraît que ces résultats comparatifs doivent être publiés et tenus en considération.

Dans le groupe de 1 à 10 ans il est, nous semble-t-il, nécessaire d'établir une subdivision et de voir quels furent les résultats de la cutiréaction chez les sujets de 12 à 24 mois.

Nous avons fait, chez des enfants de cet âge, soignés à l'infirmerie et atteints d'affections diverses, bronchite, broncho-pneu-

monie, infection intestinale, micropolyadénite, etc., 16 cutiréactions et nous n'avons obtenu que 2 réactions positives.

Dans un cas il s'agissait d'un enfant de 1 an 1/2, qui réagit également d'une façon positive à la tuberculine sous-cutanée et qui portait, au niveau du maxillaire inférieur, des cicatrices qui semblaient dues à une ostéite. Ces cicatrices rougeâtres présentèrent une réaction locale sous l'influence de l'injection sous-cutanée. L'autre cas est celui d'un enfant atteint de diarrhée infantile. Il présenta une cutiréaction négative à l'âge de 16 mois. Il revint, pour la même affection, deux mois après et alors la cutiréaction fut positive, d'aspect urticarien.

Vingt enfants hospitalisés dans la catégorie des « sevrés », c'est-à-dire des enfants considérés comme bien portants, ne présentant, cliniquement, aucun symptôme de bacillose, reçurent chacun une cutiréaction. Il y eut 15 résultats négatifs et 5 résultats positifs légers chez des enfants qui étaient âgés de 16, 17, 22, 23 et 23 mois. Nous avons donc, chez ces petits sevrés, obtenu des cutiréactions positives dans la proportion *de 3,3 0/0*. Ce résultat est à rapprocher de celui de Von Pirquet qui trouve 4 0/0 de cutiréactions positives chez des enfants bien portants de 1 à 3 ans.

On pourra nous objecter que, dans les cas étudiés, nous n'avons pas pu, comme von Pirquet (1), contrôler les résultats de nos cutiréactions par les nécropsies.

Cependant, 6 de nos malades, qui avaient présenté des cutiréactions négatives, succombèrent. L'autopsie fut faite 5 fois et, 5 fois, macroscopiquement, on ne trouva pas de tuberculose.

Trois fois, la cutiréaction positive ne put être contrôlée. Cliniquement, il s'agissait, deux fois, de tuberculeux avérés à la 3e période et une fois d'une tumeur cérébelleuse chez un enfant de 10 ans.

Une fois la cutiréaction fut positive chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire en activité (cavernes aux deux sommets)

(1) Von Pirquet, *Wiener klin. Wochen.*, 19 septembre, 1907.

avec tuberculose pulmonaire en voie de cicatrisation (énorme bloc de tissu fibreux sclérosé).

Nous voulons, pour terminer, revenir sur les 9 cas où, *seule* parmi les trois épreuves faites parallèlement, *la cutiréaction fut positive*. Dans 7 de ces cas nous n'osons expliquer cette discordance ; mais, dans 2 cas, nous pouvons être affirmatifs et dire que la cutiréaction fut plus sensible que les deux autres épreuves.

1er cas : il s'agit d'un malade de 18 ans, porteur d'un foyer de râles humides à la partie moyenne du poumon gauche en arrière et dont les crachats contenaient de très nombreux bacilles.

2e cas : garçon de 11 ans entré à l'hôpital pour une diarrhée dysentériforme. Il présenta une première cutiréaction forte et, 42 jours après, une seconde plus faible. Après 80 jours d'observation, alors que le malade se cachectisait de plus en plus, on vit se développer chez lui des lésions pulmonaires des plus nettes, localisées au sommet. Les crachats ne contenaient pas de bacilles.

Nous pensons que ces faits méritaient d'être signalés afin que l'étude de la valeur de la cutiréaction ne soit pas abandonnée. Il nous paraît que cette nouvelle méthode d'investigation a le droit de tenir une place spéciale dans le diagnostic de la tuberculose.

Dans l'état actuel des choses, il nous semble que, positive, elle révèle d'une façon à peu près certaine la tuberculose chez un sujet, sans dire si les phénomènes observés sont de nature tuberculeuse, rôle réservé à la clinique.

On sait que, les tuberculeux avérés peuvent ne pas réagir, aussi, sauf dans ces cas où la réaction n'a pas d'utilité, la cutiréaction négative permettra d'éliminer la tuberculose.

D'un maniement plus facile et moins délicat que l'injection sous-cutanée de tuberculine, la cutiréaction pourrait donc souvent lui être utilement substituée puisque, nous l'avons vu, les résultats fournis par ces deux épreuves sont très sensiblement comparables.

Sur 4 nouveaux cas intérieurs de fièvre typhoïde,

par M. Jules Lemaire, interne des hôpitaux.

A deux reprises, nous avons eu l'honneur de présenter, à la Société de Pédiatrie, des cas intérieurs de fièvre typhoïde (1).

Pour terminer la série des cas observés pendant notre année d'internat aux Enfants-Malades, du 1er mai 1906 au 1er mai 1907, salle Blache, dans le service de notre maître le Dr Richardière, nous rapportons aujourd'hui quatre nouveaux cas.

Obs. I. — Albert P..., 4 ans.

Entré salle Blache, le 22 mars 1907.

Antécédents personnels. — Nuls. Vient pour un eczéma couvrant tout le visage, s'étendant derrière les oreilles et sur la nuque.

Elévation de température qui atteint la normale le 5 avril et se maintient autour de 37° du 5 au 13.

2 *avril.* — Séro-diagnostic négatif.

13. — Elévation de température, matin 37°, soir, 39°5. *Soit 22 jours après son entrée.*

14. — T. matin, 37°9, soir, 40°.

16. — Diarrhée.

14 au 20. — Oscillations autour de 40°.

17. — Pouls dicrote à 150.

20. — Pouls 140. Rate grosse, perceptible au palper. Quelques rares taches rosées lenticulaires. *Séro-diagnostic positif*, 1/30.

20 au 26. — Température oscillant autour de 39° avec 3 selles diarrhéiques en moyenne par jour.

26. — Abaissement de température qui se maintient autour de 37° du 26 avril au 2 mai.

Obs. II. — D... Victor, 8 ans.

Fait deux séjours à l'hôpital.

1er *séjour.* — Entré le 20 mars à l'hôpital, dans le service du professeur Kirmisson, pour une appendicite.

(1) *Société de Pédiatrie,* séances de décembre 1906 et février 1907.

Il passe à Blache, car il s'agissait d'une pneumonie. Défervescence dans la nuit du 21 au 22.

Sort le 29 de l'hôpital.

2e *séjour.* — Revient le 19 avril.

Antécédents. — *Le* 10 *avril, c'est-à-dire* 12 *jours après sa sortie,* épistaxis.

16. — Abattement, diarrhée jaune, toux légère.

19. — A l'entrée, T. le soir, 38°8.

20. — T. matin, 38°8, soir, 40°2.

Pouls 126, irrégulier, dicrote. Langue humide, saburrale, rouge sur les bords. Taches rosées discrètes sur les cuisses et la poitrine. Rate volumineuse, pas de ballonnement du ventre.

22. — T. matin, 39°6, soir, 39°3.

Séro-diagnostic positif à 1/30.

24. — T. moyenne, 39°8. 4 selles liquides vertes pendant la journée.

25. — T. 38°6 le matin. Pouls 112, irrégulier, inégal. Abattement et amaigrissement considérables. Vomissements, délire.

A 4 heures de l'après-midi, pâleur avec cyanose des extrémités.

Ballonnement du ventre. Tendance au collapsus. T. 36°2, on diagnostique une perforation intestinale.

L'état de faiblesse du malade ne permet pas l'intervention.

Le 26, T. matin 37°, soir 36°5.

Pouls filiforme, délire, vomissements brun-noirâtre. Extrême sensibilité de l'abdomen qui est sonore à la percussion.

Mort le 26.

Autopsie. — Plaques de Peyer profondément ulcérées. Perforation intestinale permettant l'introduction d'une plume d'oie et siégeant à quatre travers de doigt au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Il s'agit donc d'un enfant qui passe 9 jours à l'hôpital et qui est pris, 12 *jours après sa sortie,* des premiers symptômes de fièvre continue et qui revient 20 jours après cette sortie en pleine fièvre typhoïde dont il meurt par perforation.

Obs. III. — Julienne Th. ., 8 ans et demi.

Entrée salle Blache le 13 mars 1907 pour gale. Du 13 au 31 mars, soit pendant 28 jours, température normale.

Du 1er avril au 7 avril, élévation de température avec oscillations autour de 38°.

7 avril. — T. soir, 39°9.

7 au 10. — Oscillations de température entre 38°4 et 39°5.

10. — T. soir, 40°.

11. — T. 39°2. Pouls rapide 120, petit, dicrote. Abattement, inappétence, langue saburrale, rouge sur les bords.

12. — Diarrhée jaune ocre.

12 au 16. — Oscillations de température minimum 38°5 ; maximum 40°.

16. — Rate grosse. *Séro-diagnostic positif* à 1/30.

Traitement : bains, huile camphrée, enveloppements froids.

25. — Température revenue à la normale.

Obs. IV. — Marthe Th..., 15 ans, sœur de la précédente.

Entrée salle Blache le 20 mars 1907, pour gale et vulvite.

Du 20 au 2 avril, *soit pendant 13 jours*, température normale, mais maux de tête depuis le 29.

3 — T. matin, 38°, soir 39°5, langue blanche, saburrale.

4 au 7. — Elévation de température, grandes oscillations de 1 degré autour de 39°.

9. — Vomissements bilieux, légèrement striées de sang.

10. — Diarrhée jaune, ocreuse.

10 au 14. — Continuation des vomissements avec les mêmes caractères. Rien aux poumons, facies pâle, légèrement plombé ; abattement.

Température à grandes oscillations avec quelquefois plus de 2 degrés d'écart entre celle du matin et celle du soir.

Traitement : Bains à 35°.

14. — Pas de taches rosées. Hypertrophie légère de la rate. *Séro-diagnostic négatif* à 1/20.

17. — Disparition des vomissements.

19. — *Séro-diagnostic positif* à 1/30.

21. — L'enfant est dans un tuphos absolu, délire diurne et nocturne, agitation.

22. — Début d'embryocardie, huile camphrée.

23. — Coma.

24. — Mort.

26. — *Autopsie.* — Rate doublée de volume.

Intestins. — 24 ou 25 plaques de Peyer présentant les lésions classiques de fièvre typhoïde.

Aux abords de la valvule iléo-cæcale on trouve une agglomération de 4 ou 5 plaques ulcérées confluentes, formant ainsi une large ulcération atteignant l'étendue de la paume de la main.

Enfin il nous a été signalé le cas d'un autre enfant, également entré salle Blache pour gale et qui, pendant un séjour de 11 jours dans cette salle, aurait été contaminé puis soigné, après notre départ, le 8 mai à la salle Gillette, service du Dr Variot, pour fièvre typhoïde.

Pour terminer par une vue d'ensemble, nous dirons que nous avons observé personnellement, pendant 1 an, 11 cas intérieurs de fièvre typhoïde. Ils ont débuté 30 jours, 28 jours, 76 jours, 12 jours, 13 jours, 18 jours, 74 jours, 22 jours, 21 jours, 18 jours, 13 jours après l'entrée à l'hôpital. Le séro-diagnostic a été pratiqué 10 fois et chaque fois fut positif à 1/30 ou 1/50.

Dans une observation, où le séro-diagnostic n'avait pas été fait, l'autopsie révéla les lésions caractéristiques de la maladie.

Le plus jeune malade était âgé de 4 ans, le plus vieux avait 15 ans. Parmi nos malades, nous avons eu 5 filles et 6 garçons, et nous avons eu à déplorer 4 morts, soit une mortalité de près d'un tiers.

Fièvre typhoïde et pneumonie,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Blanc.

La coexistence de la pneumonie et de la fièvre typhoïde n'est pas exceptionnelle et on sait que les symptômes d'une pneumonie peuvent se manifester au début, au cours, au déclin ou à la

période de convalescence d'une fièvre typhoïde. Mais cette association morbide n'est pas comprise de la même manière par les auteurs qui ont eu l'occasion de l'observer ; la nature comme l'étude clinique de ces pneumonies et plus particulièrement des pneumo-typhoïdes ont prêté à de nombreuses controverses.

Nous avons eu l'occasion de suivre, dans le service de notre maître, M. Netter, l'évolution d'une pneumonie survenue au treizième jour d'une fièvre typhoïde banale ; les modifications qu'elle a imprimées à la courbe thermique, et la nature de l'agent pathogène que nous avons pu nettement établir, rendent intéressante, nous semble-t-il, cette observation que nous publions ici :

Obs. — Bad... Louise, 7 ans, est amenée le 24 octobre 1906 à l'hôpital Trousseau, dans un état typhoïde marqué. Elle est tombée malade le 19 ; à cette date sont survenus de petits frissons, des maux de tête violents, de la fièvre et un état de prostration qui va en s'accentuant les jours suivants. Au moment de l'examen, l'enfant est très abattue, somnolente ; la langue, rouge sur les bords, présente en son milieu un épais enduit saburral ; les lèvres sont sèches, le ventre est dur, non douloureux. Pas de vomissements ni d'épistaxis. La rate volumineuse, déborde le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt. L'auscultation permet de constater des râles de bronchite disséminés, prédominant aux bases et au sommet droit une respiration très légèrement soufflante. La constipation est opiniâtre, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pouls dicrote.

Le 25 octobre apparaissent les taches rosées.

Une culture du sang pratiquée le 26 donne du bacille d'Eberth à l'état de pureté. Le séro-diagnostic est positif au 1/80 avec l'Eberth du laboratoire et au 1/100 avec le bacille isolé du sang de la malade.

Pendant plusieurs jours, l'affection évolue sans incidents, la température tendant à descendre au-dessous de 39°.

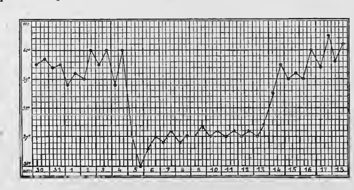
Mais le 2 novembre, l'enfant, très abattue et déprimée, présente un peu de dyspnée. La température remonte à 40°. L'auscultation cependant ne révèle aucun symptôme nouveau.

Dans la nuit du 4 au 5 se produit une chute brusque de tempéra-

ture qui tombe à 35°8 le 5 au soir. Cette défervescence s'accompagne de frissons, de refroidissement, et cyanose des extrémités, d'asthénie, de faiblesse et d'irrégularités du pouls. Ces symptômes, un moment inquiétants, disparaissent et l'état général est très amélioré le 6. Des sudamina nombreux se montrent sur tout le ventre et la face interne des cuisses.

L'auscultation permet alors de constater à la base du poumon la présence d'un foyer de matité avec respiration soufflante, toux éclatante, râles crépitants et sous-crépitants. Pas d'égophonie.

En ce point on pratique, sans enfoncer l'aiguille, une ponction exploratrice qui ramène sans difficulté un centimètre cube et demi d'un



liquide jaunâtre, non teinté de sang, louche, fortement fibrineux, qui est immédiatement ensemencé sur divers milieux.

Le 9, au niveau du foyer, les vibrations vocales sont diminuées. Souffle lointain et voilé à la limite supérieure de la matité ; l'oreille du côté gauche coule abondamment.

Les jours suivants, les signes de percussion s'atténuent. Le souffle persiste, mais moins fort, contre la colonne vertébrale. L'état général est bon.

Le 14, la température remonte à 38°5. Cette ascension thermométrique marque, *neuf jours* après la défervescence, le début d'une rechute avec apparition de nouvelles taches rosées. L'hémoculture permet une seconde fois d'isoler le bacille d'Eberth.

Tandis qu'évolue la rechute, les signes d'auscultation réapparaissent à la base du poumon gauche ; le souffle, la submatité deviennent de

plus en plus nets et en ce point, des râles crépitants se perçoivent dans les fortes inspirations et les efforts de toux. Pas d'égophonie. Une ponction exploratrice fournit quelques gouttes d'un liquide sanglant dont l'ensemencement reste sans résultat.

Le 27 novembre, commence une chute définitive de la température, et la malade entre en convalescence, puis guérit sans complication.

Chez cette petite malade, il s'est bien agi d'une pneumonie franche évoluant, au cours d'une fièvre typhoïde. L'hémoculture pratiquée deux fois, au début de la maladie et à la rechute, a donné le bacille d'Eberth. Les résultats de l'agglutination ont été les suivants :

Le 26 *octobre* : 1/80 avec l'échantillon du laboratoire.
1/100 avec l'Eberth isolé du sang de la malade.

Le 9 *novembre*, pendant la première baisse de température :
1/100 avec le bacille communément employé.
1/200 avec l'Eberth de la malade.

Le 26 *novembre* : 1/600 avec le premier.
1/800 avec le second.
1/1000 avec l'échantillon recueilli pendant la rechute.

D'autre part, l'ensemencement du liquide pleurétique a fourni en culture pure, de fines colonies transparentes du diplocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel, tuant la souris en 24 heures. Enfin au moment de la convalescence, la salive injectée à une souris a déterminé la mort de l'animal en trois jours. Ce fait semblable à d'autres, décrits il y a longtemps par M. Netter, montre bien la persistance du microbe et de sa valeur pathogène, longtemps après la guérison de la pneumonie. Au point de vue cytologique, nous avons trouvé dans l'exsudat un grand nombre de polynucléaires, quelques gros mononucléaires et des cellules endothéliales plus ou moins altérées.

L'épreuve de l'agglutination tentée avec le pneumocoque retiré du liquide pleural de l'enfant n'a pas été nettement positive.

Nous avons bien trouvé quelques amas de diplocoques en chaînettes plus ou moins longues, mais la plupart des microbes étaient isolés.

La nature pneumococcique du foyer hépatisé constatée chez la malade n'est donc pas douteuse. On conçoit en effet aisément la grande valeur qui s'attache à l'examen bactériologique, lorsqu'il est fait sur le liquide pleural d'une pleuro-pneumonie survenue au cours de la fièvre typhoïde : bien moins importants sont les résultats fournis par la ponction du parenchyme pulmonaire, l'inoculation *post-mortem* d'un fragment de ce parenchyme, ou les coupes histologiques. Dans les pneumonies du début ou de la convalescence, les auteurs ont incriminé tantôt le bacille d'Eberth (Brühl, Achard et Castaigne, Tollemer), tantôt le pneumocoque Chantemesse, Bensis d'Athènes) et ces dissemblances s'expliquent peut-être par les conditions différentes où se sont placés les auteurs. La pneumonie fibrineuse franche semblerait bien plus dépendre du pneumocoque que du bacille d'Eberth.

Enfin, notre observation montre qu'une pneumonie survenant au cours d'une fièvre typhoïde peut, lorsqu'elle arrive au stade de résolution, être une cause de chute brusque de la température, chute commune dans les pneumonies franches et indiquant simplement la défervescence et la guérison. Cette modification si curieuse de la température a d'ailleurs déjà été signalée : Stoll, cité par M. Netter, a recueilli des observations semblables. La complication pulmonaire n'a pas assombri le pronostic chez notre petite malade ; notons seulement que neuf jours après la défervescence éclatait une rechute d'ailleurs bénigne.

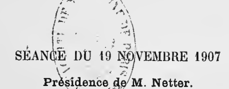
Election.

M. L. Morquio (de Montevideo) est nommé Membre correspondant de la Société.

Candidature.

M. Ribadeau-Dumas pose sa candidature au titre de membre titulaire. Rapporteur : M. Hallé.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 *novembre, à 4 heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — M. Netter. Mort de M. le Dr Sevestre. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Scapulum valgum passager dû à un tic du muscle rhomboïde. — M. Variot. 1° Note sur un cas de hoquet persistant au cours d'un zona thoracique chez un garçon de 13 ans. 2° Météorisme très prononcé du côlon, avec péristaltisme, chez un garçon de cinq ans. Début récent des accidents. *Discussion :* M. Marfan. — M. Ausset. Etude de 100 cas d'ophtalmo-réaction à la tuberculine. — M. Henri Leroux. Un cas de croup pseudo-membraneux non diphtérique. *Discussion* : MM. Marfan, Leroux, Variot, Netter. — M. Apert. Présentation d'un enfant atteint d'idiotie amaurotique familiale. — M. Apert. Tabes et paralysie générale juvéniles par syphilis acquise, tabes de la mère, paralysie générale du père. *Discussion* : MM. Netter, Apert — M. Ribadeau-Dumas. Anémie grave consécutive à une septicémie d'origine otique.— MM. Marre et Beauvy. Granulie avec stéatose totale du foie chez un nourrisson au cours d'une granulie. *Discussion* : MM. Barbier, Ausset. — MM. Nathan et Queuille. Un cas d'anémie pseudo-leucémique traitée par la moelle osseuse. *Discussion* : MM. Apert, Netter. — M. Kauffmann. Scarlatine et appendicite. — M. Oppert. Compression vago-trachéale mortelle par un abcès ganglionnaire tuberculeux enkysté.

Rapports sur les candidatures de MM. Henri Dufour, Ribadeau-Dumas et Armand-Delille.

Candidatures.

Mort de M. Sevestre.

M. Netter. — Notre Société, depuis la dernière séance, a de nouveau perdu un de ses premiers présidents. M. Sevestre était le maître de beaucoup d'entre nous. Il était l'ami de tous. Comme l'a rappelé M. Variot, il a contribué à la création de notre Société.

Sa contribution à l'hygiène, à la pathologie et à la thérapeutique infantiles sont des plus importantes. M. Sevestre accueillait avec une bienveillance remarquable tous les travailleurs et les faisait profiter des ressources de son service. J'en ai eu maintes fois la preuve.

Nous garderons longtemps son souvenir.

Scapulum valgum passager dû à un tic du muscle rhomboïde,

par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

A la séance d'avril 1907 de la Société de Pédiatrie j'ai décrit, sous le nom de scapulum valgum, une déformation de nature rachitique, qui est constituée par la déviation de l'omoplate en dedans et qui se traduit par la convergence descendante des bords spinaux des omoplates, tandis qu'à l'état normal ils descendent en divergeant.

A côté des enfants rachitiques, j'avais rapporté un cas où le scapulum valgum est la conséquence de la rétraction de quelques muscles scapulaires, survenue par suite de la présence d'une côte cervicale.

Voici maintenant une fillette, Suzanne M....ot, qui contracte volontairement les muscles qui font basculer l'omoplate autour de l'articulation acromio claviculaire, tandis que généralement on n'arrive pas plus à faire ce mouvement isolément, qu'à remuer les oreilles. Suzanne ne peut d'ailleurs produire le scapulum valgum qu'à gauche. M. Zuber avait remarqué cette enfant, dans un patronage dont il a la surveillance, à cause d'une déviation de la colonne vertébrale pour laquelle il l'a dirigée sur notre service, Elle se tient en effet en scoliose gauche, mais la courbure de la colonne vertébrale est très peu prononcée ; ce qui frappe, et ce qui induit en erreur au premier abord, c'est l'élévation de la pointe de l'omoplate gauche, qui se trouve à 4 centimètres au-dessus de la pointe de l'omoplate droite, tandis que l'épaule, c'est-à-dire l'acromion, est à peine plus élevée à gauche qu'à droite. L'enfant se laisse d'ailleurs mettre tout à fait droite et on redresse sans effort la courbure vertébrale ; on abaisse l'épaule gauche au niveau de la droite, on l'abaisse même au-dessous de la droite et on obtient alors l'attitude paradoxale de la fig. 1, que l'enfant conserve indéfiniment : *épaule gauche abaissée en même temps que la pointe de l'omoplate gauche est plus élevée.* Le bord spinal de l'omoplate gauche, oblique en bas et en *dedans*, se trouve parallèle au bord

spinal de l'omoplate droite qui est oblique en bas et en *dehors*.Cela signifie que le scapulum a basculé par la contraction des muscles qui élèvent son angle inférieur en l'attirant en dedans ; cette attitude est compatible avec une position quelconque de l'épaule dans son ensemble, qu'elle soit haute ou basse. Au-dessus et en dedans de l'omoplate basculée, on sent un coussinet musculaire



Fig. 1.



Fig. 2.

dans la région qui répond au trapèze d'abord, au rhomboïde et à l'angulaire plus profondément. En massant doucement l'épaule, en la caressant en quelque sorte, on fait cesser la contraction des muscles scapulaires, l'omoplate exécute un mouvement en sens inverse, sa pointe descend, si bien que, quelques instants après la première photographie, j'ai pu en faire une autre, fig. 2, sur laquelle le dos a un aspect normal. Aussitôt après, l'enfant s'est remise dans la position première qui lui est habituelle. Elle n'a aucune raideur, elle n'est pas contracturée comme les enfants

atteints de scoliose hystérique (1), et elle n'a rien de cette névrose ; elle fait ce qu'on lui demande et s'applique docilement à relâcher son épaule, mais il suffit de toucher la pointe de l'omoplate pour que les muscles en cause se contractent et provoquent la rotation du scapulum. Nous avons en vain essayé d'obtenir la même déviation à droite, l'enfant ne peut la produire, ni spontanément, ni lorsqu'on soulève manuellement la pointe de l'os ; il n'est pas possible d'ailleurs de mettre l'omoplate, l'enfant restant passive, dans la position que lui donne la contraction volontaire. Au bout de quelques jours de gymnastique générale, Suzanne se tenait habituellement bien, tout en faisant basculer l'omoplate aussitôt qu'on sollicitait ce mouvement en soulevant la pointe. Au bout d'une dizaine de jours elle ne savait plus faire le scapulum valgum, elle levait ou abaissait l'épaule sans arriver à « l'accrocher », ce verbe exprimant pour elle le mouvement demandé, mais elle maintenait parfaitement l'attitude vicieuse quand nous l'avions aidée à la prendre.

Je crois que c'est dans la catégorie des tics qu'il faut ranger cette contraction musculaire à moitié volontaire ; c'est une grimace du rhomboïde analogue aux autres grimaces de la face, du cou et des épaules, que l'on observe chez les enfants avec une fréquence extrême.

Les muscles en cause dans ce tic de l'épaule ne peuvent être que le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate, qui tous deux font exécuter à l'omoplate un mouvement de rotation (autour de l'angle externe qui reste fixe) par lequel l'angle inférieur est porté en dedans et en haut vers la colonne vertébrale. Comme, chez notre fillette. les lignes de la nuque restent sans changement pendant la rotation, et que celle-ci peut se faire avec abaissement de l'épaule, je crois que l'angulaire de l'omoplate est hors de cause et qu'il s'agit de la contraction isolée du muscle rhomboïde.

Il y a nécessairement un lien de physiologie pathologique entre le scapulum valgum rachitique et la déviation de cause mus-

(1) Mme Nageotte-Wilbouchewitch, Cinq cas de scoliose hystérique. *Bullet. de la Soc. de Péd.*, mai 1907.

culaire, qui a la même apparence, car la rotation de l'omoplate est la même dans les différentes circonstances. Chez l'enfant atteinte du tic de l'épaule la chose se présente sous la forme la plus simple : *contraction passagère* d'un muscle avec retour à la position normale, les muscles et le squelette étant normaux. Des figures de M. Desfosses (1) montrent, dans un cas de *contracture* isolée du rhomboïde, exactement la même déviation de l'omoplate. Chez la fillette à la côte cervicale la déviation en dedans s'est fixée par suite de la *rétraction* de plusieurs muscles scapulaires, avec parésie du grand dentelé. Dans la parésie et dans la *paralysie du grand dentelé*, l'omoplate se dévie dans le même sens ; l'*atrophie du trapèze* dans ses deux tiers inférieurs, conduit au même résultat quant à la rotation, mais avec élévation de l'épaule, ainsi que l'a établi Duchenne de Boulogne. Il faut, en résumé, qu'il y ait prédominance du rhomboïde, de l'angulaire, du tiers supérieur du trapèze sur les autres muscles scapulaires, ou bien qu'il y ait parésie du grand dentelé et du trapèze inférieur, pour donner à l'omoplate l'attitude du scapulum valgum. Chez les rachitiques cette attitude, fréquemment répétée, se fixe par déformation osseuse et articulaire.

Note sur un cas de hoquet persistant au cours d'un zona thoracique chez un garçon de 13 ans,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de signaler à la Société un trouble qui doit être peu fréquent dans le zona thoracique, puisqu'il n'en est pas fait mention dans les descriptions classiques, je veux parler du hoquet *persistant*, causé par des contractions spasmodiques du diaphragme et des autres muscles inspirateurs. Vu la rareté du fait, on pourrait supposer qu'il n'y a qu'un rapport de coïncidence entre le hoquet et le zona ; les détails cliniques que je vais fournir prou-

(1) Examen clinique des régions scapulaires. *Presse méd.*, n° 22, 1907.

vent, je crois, qu'il y a un rapport de cause à effet entre les deux phénomènes.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, bien développé, un peu nerveux, d'une bonne santé générale habituelle depuis sa naissance. Il a eu quelquefois le hoquet comme tous les enfants, mais jamais d'une manière durable et tenace.

Au commencement d'octobre 1907, il se plaint d'avoir une éruption sur le côté droit du thorax ; je trouve plusieurs placards d'*herpes zoster* sur le trajet des 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ nerfs intercostaux droits ; cette éruption a ses caractères typiques et sa topographie ordinaire. Je prescris une poudre antiseptique et une couche de coton protectrice.

Les troubles fonctionnels sont d'abord si peu accusés que le garçon continue d'aller au lycée pendant 48 heures après l'apparition de l'éruption.

Le 3ᵉ jour, les douleurs qui étaient peu prononcées deviennent vives et le repos à la chambre est indispensable ; c'est ce même jour qu'apparaît un hoquet persistant toute la journée, même à table, car l'enfant n'a pas perdu l'appétit. Il est très incommodé par les secousses incessantes et involontaires du diaphragme et des muscles de la paroi thoracique, et le sommeil même a été retardé et troublé durant la nuit. Dès le lendemain au réveil, le hoquet recommence et dure encore toute la journée, presque sans interruption. Le 3ᵉ jour, le hoquet s'arrête et n'a pas reparu. Le zona a suivi son cours habituel et n'a laissé que des cicatrices insignifiantes.

Il est à remarquer que, pendant les deux jours que le hoquet a persisté, les douleurs dans le côté droit du thorax étaient assez vives,et il me paraît plausible d'admettre que le spasme des muscles inspirateurs a été provoqué par la névrite intercostale.

Les auteurs qui ont étudié systématiquement les causes infiniment nombreuses qui produisent le hoquet ont relevé des cas de névralgie cervicale et dorsale (Voir la thèse d 'Achintre sur le hoquet, inspirée par Vulpian en 1876, Paris). Il est tout au moins permis d'accepter une explication analogue dans notre observation, jusqu'à présent exceptionnelle.

Météorisme très prononcé du côlon, avec péristaltisme, chez un garçon de cinq ans. Début récent des accidents,

par M. G. Variot.

Le jeune garçon que j'ai l'honneur de vous présenter, m'a été amené à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades pour des troubles qui avaient débuté la veille, nous dit la grand'-mère.

Il a été élevé en nourrice à la campagne, et bien qu'un peu pâle, comme la majorité des petits parisiens, il avait une santé assez régulière. Les fonctions gastro-intestinales se faisaient bien ; il n'avait pas de constipation ordinaire.

La veille du jour où il fut soumis à notre examen, le soir, il fut pris de douleurs vives dans le ventre ; il fallut le débarrasser de son pantalon et de ses vêtements, et on reconnut qu'il avait le ventre ballonné.

La tension de l'abdomen était si prononcée qu'elle faisait penser à une péritonite tuberculeuse : pour établir un diagnostic ferme, je demandai à hospitaliser l'enfant pendant quelques jours.

L'abdomen était surtout météorisé dans la région épigastrique et dans les régions correspondantes aux côlons ascendant et descendant.

Aucune douleur à la palpation, mais une tension rénitente. En regardant attentivement l'abdomen bien éclairé, on voit une anse intestinale se contracter transversalement et devenir saillante au travers de la paroi abdominale. Les mouvements péristaltiques sont spontanés surtout lorsque le diaphragme s'abaisse, et ils sont aisément provoqués par une percussion légère et superficielle de l'épigastre.

L'enfant demande à manger, digère bien et va à la garde-robe normalement deux fois par jour.

En l'absence de troubles fonctionnels se rapportant à un rétrécissement du côlon ou à un obstacle sur le trajet du gros intestin, nous pensons à un météorisme névropathique avec péristaltisme, ou

bien à un mégacôlon congénital, à une maladie de Hirschprung.

Mais les renseignements fournis par les parents ne permettent pas d'admettre cette dernière supposition. L'enfant a toujours eu des fonctions gastro-intestinales *normales*.

Il est revenu de nourrice avec un ventre un peu gros, comme cela est commun après l'élevage par des femmes mercenaires, mais il n'avait pas été incommodé jusqu'à ces derniers temps. C'est soudainement dans la soirée qu'il a été pris de coliques avec distension de l'abdomen.

Avec mon collaborateur le Dr Barret, nous avons cru devoir pratiquer une exploration radioscopiqne méthodique du tube digestif, pour éliminer toute cause d'erreur, dans la mesure du possible.

Avec un ajutage adapté à une soufflerie de caoutchouc, on a insufflé de l'air par l'anus : on voit sur l'écran le gros intestin se distendre extraordinairement depuis l'S iliaque, en passant par le côlon transverse pour arriver au côlon ascendant et au cæcum.

Nulle part aucune trace de rétrécissement apparent.

Le côlon transverse est extrêmement distendu ; il refoule le diaphragme surtout à gauche, et il a une part prépondérante dans le météorisme prédominant à l'épigastre.

On aperçoit très nettement, pendant l'examen radioscopique, des contractions péristaltiques et antipéristaltiques qui cheminent sur le trajet du côlon rétrécissant la chambre à air qui en dessine les contours. Il nous a paru que l'antipéristaltisme était bien plus marqué que le péristaltisme, au point que nous nous sommes demandé si les contractions ascendantes si fortes du côlon ne pourraient pas faire office de pompe pour aspirer l'air à travers l'anus ; cet air serait refoulé et emmagasiné ultérieurement dans le côlon transverse et ascendant.

On a noté quelquefois des troubles fonctionnels de ce genre dans la musculature du gros intestin, notamment chez cet acrobate célèbre sous le nom de *pétomane*, qui était capable d'aspirer une assez grande quantité d'air par l'anus et de le rejeter par des contractions réglées des muscles de la paroi abdominale, avec des modulations variées.

L'examen radioscopique de l'estomac après absorption d'un lait de bismuth gommé, nous a montré que cet organe, bien qu'abaissé, n'était pas distendu, et ne jouait pas un rôle notable dans le météorisme qui est d'origine intestinale ou plutôt *colique*.

Par élimination, je suis porté à poser le diagnostic de péristaltisme et d'antipéristaltisme névropathique, et je rapprocherais volontiers les troubles notés chez cet enfant de ceux qu'on rencontre chez les hystériques.

Je demande à ceux de mes collègues de la Société qui auraient rencontré des cas semblables de vouloir bien donner leur opinion sur cet enfant.

M. Marfan. — Les mouvements antipéristaltiques indiquent d'ordinaire un rétrécissement siégeant au niveau du point de départ de ces mouvements : c'est une loi générale, qui se vérifie pour l'estomac dans le cas de rétrécissement pylorique, et qui est vraie pour tous les segments du tube digestif. Dans le cas présent l'enfant va à la selle 2 ou 3 fois par jour : il n'est pas constipé ; il est donc bien difficile d'admettre un obstacle au cours des matières ; peut-être s'agit-il d'une névrose intestinale spéciale.

100 cas d'ophtalmo-réaction à la tuberculine,

par le Dr E. Ausset, professeur agrégé.

D'après toutes les observations publiées depuis juin 1907, depuis la communication de M. Calmette à l'Académie des sciences, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine est devenue un procédé de diagnostic des plus précieux, et les voix sont unanimes pour déclarer que nous possédons maintenant, grâce au savant directeur de l'Institut Pasteur de Lille, un moyen rapide, sûr, et surtout inoffensif, pour le dépistage des tuberculoses latentes et pour les diagnostics différentiels épineux.

Je désire apporter ici une modeste contribution à cette question. Mon expérience porte sur 100 cas, presque totalement puisés dans la clinique infantile, puisque j'ai seulement parmi ces 100 obser-

vations 3 adultes, l'un de 32, l'autre de 28, le 3ᵉ de 17 ans.

Ce n'est pas surtout une contribution statistique que je viens présenter, mais au contraire une étude clinique des cas que j'ai observés afin d'essayer de tirer, si possible, de ce nombre déjà respectable de faits, des conclusions pratiques, qui deviendront de plus en plus importantes si elles sont corroborées ultérieurement par d'autres séries de faits analogues, mais qui n'en constitueront pas moins, dès maintenant, des indications précieuses pour le praticien.

Avant d'entrer dans l'étude de ces cas, je dirai que je me suis servi exclusivement de la tuberculine préparée par l'Institut Pasteur de Lille, par conséquent d'un produit absolument sûr et pouvant être employé sans aucun danger pour le malade ; je me suis toujours adressé à la solution à 1/200 ; j'ai constamment instillé un minimum de deux gouttes, ayant toujours le soin de bien faire pencher la tête de l'enfant en arrière, faisant tenir les deux paupières écartées, et maintenant ainsi le malade pendant un certain temps, quelquefois une demi-minute, pour que l'absorption soit certaine. Chez l'enfant, en effet, il y a toute une série de causes d'erreur qu'il convient d'éviter : d'abord faire son instillation dans l'angle interne de l'œil, tout contre la caroncule ; si on fait l'instillation sur la cornée, la goutte qui tombe émeut trop vivement l'enfant qui se remue, pleure, et finalement expulse la tuberculine soit en vous échappant, soit avec les larmes. Chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, il faut tenir les paupières bien écartées un certain temps, car l'indocilité habituelle à cet âge peut amener l'expulsion rapide des gouttes instillées et les résultats sont alors complètement faussés. Il vaut mieux ici exagérer les précautions, le résultat en vaut la peine, puisque, comme nous le verrons tout à l'heure, nous pouvons affirmer à une mère que son enfant a ou n'a pas de lésions tuberculeuses.

Mes 100 cas présentent des considérations intéressantes suivant qu'on étudie l'âge des malades observés, ou les affections pour lesquels ils étaient conduits à la consultation ; enfin un certain nom-

bre présentent en eux-mêmes un intérêt pratique tout particulier que je ferai ressortir.

Sur ces 100 cas, 11 appartiennent à ma clientèle privée (dont les 3 adultes) ; les 89 autres ont été recueillis à ma Clinique.

Examen des cas suivant l'âge.

(Je ne puis dans cette appréciation statistique tenir compte des trois seuls adultes que j'ai observés ; comme ces trois cas sont positifs, cela me donnerait du 100 pour 100. Je ne tiendrai donc compte ici que des 97 cas d'enfants au-dessous de 15 ans, et je ne parlerai des adultes qu'au chapitre des considérations particulières à chaque cas.)

Sur les 97 enfants examinés, il y en a 21 au-dessous de un an. Sur ces 21, j'ai eu 19 réactions nettement négatives, une douteuse, et une positive. La réaction positive a été observé chez un enfant de sept mois (fiche 44), beau comme aspect général et nourri au sein. La mère est tuberculeuse. La réaction fut très violente et amena un exsudat muco purulent très abondant.

La réaction douteuse provient d'un enfant de 3 mois 1/2, élevé au biberon, atrophique (pesant 3 k. 500), atteint d'entérite. Son père est tuberculeux, mais on l'en a séparé depuis l'âge de 2 mois 1/2. Je n'ai malheureusement pas pu reprendre l'ophtalmo-réaction chez lui, il n'est plus revenu à la Clinique.

Restent 19 réactions négatives qui méritent d'être examinées, au point de vue de l'hérédité tuberculeuse, et du genre d'allaitement suivi. Sur ces 19 enfants n'ayant pas réagi, nous en avons trois au-dessous de 3 mois ; le premier (fiche 186), âgé de 7 semaines, nourri au sein, a son père tuberculeux, une sœur morte de tuberculose pulmonaire. Voilà un enfant évidemment né sain et qu'on pourrait sauver en l'isolant.

Le second (fiche 149) a 2 mois, nourri au biberon, la mère a fait de la congestion pulmonaire au cours de sa grossesse, le père tousse tous les hivers.

La troisième, âgée de 3 mois (fiche 116), a une mère tuberculeuse. Elle est atteinte d'entérite chronique, est très atrophique et pesait à son entrée à la Clinique 2 k. 750.

Nous avons ensuite à considérer 6 enfants de 3 mois à 6 mois, comme n'ayant pas réagi.

Fiche 37, enfant de 6 mois, entérite, a un frère de 6 ans 1/2 qui a réagi et dont il sera parlé plus loin. Elevée au sein, sans antécédents paternels ou maternels :

Fiche 68, enfant de 6 mois, sans antécédents héréditaires, allaitement mixte.

Fiche 98, enfant de 5 mois, au biberon, atrophique (3 k. 680), père mort tuberculeux.

Fiche 143, enfant de 6 mois, sans antécédents héréditaires, élevé au sein.

Fiche 173, enfant de 6 mois, sans antécédents héréditaires, allaitement mixte.

Enfant de 5 mois (clientèle privée), élevé au biberon. Sœur morte de méningite tuberculeuse ; père très suspect.

Il nous reste donc 10 enfants de 6 mois à un an n'ayant pas réagi. Sur ces 10, nous notons, chez 3, le père ou la mère tuberculeux : 5 de ces 10 enfants sont au biberon exclusivement, un est à l'allaitement mixte, les 4 autres sont au sein. Sur les 2 ayant des antécédents, un est à l'allaitement mixte, l'autre est au biberon.

L'examen de ces 21 cas d'ophtalmo-réaction chez les enfants au-dessous de un an nous donne donc une très infime proportion de résultats positifs (2 dont 1 douteux), soit environ 9 0/0, en comptant le cas douteux comme positif ; mais si nous éliminons ce cas nous avons 1 résultat positif sur 20 enfants, soit 5 0/0.

Je ferai remarquer que l'enfant ayant réagi avait déjà 7 mois, que d'autres enfants ayant une hérédité très chargée mais âgés de 2, 3 mois par exemple, ne réagirent pas. C'est donc une constatation extrêmement importante pour bien délimiter le rôle de la contagion, et certainement c'est par l'étude prolongée et *répétée* de ces cas, qu'on arrivera de plus en plus à se rendre compte des conditions dans lesquelles s'opère la contagion familiale.

J'ai pratiqué l'ophtalmo-réaction chez 19 enfants de 1 à 2 ans.

Nous avons eu 3 réactions positives, soit 15, 7 0/0. Deux de ces enfants (fiches 17 et 67) n'ont aucun antécédent héréditaire tuberculeux ; le troisième (fiche 64) a un père tuberculeux. Nous parlerons plus loin de l'enfant inscrit à la fiche 67, chez lequel nous soupçonnions un mal de Pott sans pouvoir cliniquement l'affirmer.

Je ne parle pas de la façon dont ces enfants de 1 à 2 ans ont été allaités ; à mon sens cela n'a plus d'intérêt, car ils ont eu bien d'autres occasions de prendre la tuberculose depuis leur sevrage.

Dans les antécédents héréditaires des enfants n'ayant pas réagi, je relève seulement 3 cas *suspects* : le premier (fiche 190) a une mère qui a eu une pleurésie séro-fibrineuse il y a 3 ans ; depuis elle est en parfaite santé ; le deuxième (fiche 193) a son père qui tousse depuis longtemps ; le troisième (clientèle) est le frère du bébé de 5 mois, qui lui non plus n'a pas réagi, et dont le père est suspect de tuberculose pulmonaire.

De 2 à 3 ans, 6 enfants ont été examinés, et ont donné 2 réactions positives, soit 33 0/0 environ. Il y a lieu dans l'appréciation de ce pourcentage élevé, de tenir compte du petit nombre d'enfants de cet âge examinés. Sur ces deux cas positifs, l'un a trait à un enfant ayant son père tuberculeux (fiche 175).

Enfants de 3 à 4 ans : 16 enfants examinés 6 résultats positifs, soit 37,5 0/0 ; 5 de ces enfants sur les 6 ne présentaient aucun signe clinique pouvant normalement se rattacher à la tuberculose. 4 sur 6 ont leurs père ou mère tuberculeux. Un enfant atteint de mal de Pott n'a pas réagi (fiche 119) ; un autre (clientèle privée) dont le père est tuberculeux n'a pas réagi. Un troisième ne présentant cliniquement que de l'adénoïdite chronique (fiche 135) a réagi. Je parlerai ultérieurement de ces cas.

Enfants de 4 à 5 ans : 4 cas, tous négatifs. Aucun ne présentait cliniquement de signes de tuberculose ; 2 présentaient des antécédents héréditaires suspects (chez l'un, bronchite chronique du père, chez l'autre, pleurésie paternelle).

Enfants de 5 à 6 ans : 4 cas dont 2 ont nettement réagi, l'un (fiche 130) a simplement des végétations adénoïdes et des signes

de bronchite banale, avec un père tuberculeux et des oncles tuberculeux ; l'autre (clientèle) a présenté une forme traînante d'infection tuberculeuse (sœur a eu des ganglions tuberculeux suppurés).

Enfants de 6 à 7 ans : 7 observations, 4 réactions positives soit 57, 1 0/0. Pas d'antécédents tuberculeux chez aucun de ces 4 enfants ; 2 seulement présentent des signes cliniques, chez l'un *pouvant* se rattacher à la tuberculose (fiche 177) et chez l'autre nettement d'origine tuberculeuse (ganglions cervicaux, induration d'un sommet pulmonaire, adénopathie bronchique (Enfant de la clientèle privée).

Enfants de 7 à 8 ans : 5 cas, 2 réactions positives (40 0/0) dont une me permit de diagnostiquer une méningite tuberculeuse encore mal définie (fiche 117). L'autre enfant ne présentait aucun signe clinique de tuberculose (fiche 162). Aucun antécédent tuberculeux héréditaire chez ces deux enfants.

Enfants de 8 à 9 ans : 3 cas, 2 positifs (66,6 0/0), chez l'un, père mort tuberculeux depuis 4 ans. L'enfant n'a aucun signe clinique de tuberculose. C'est un adénoïdien (fiche 79). Chez l'autre, pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Vient consulter pour de l'otite chronique (fiche 127).

Le troisième enfant qui n'a pas réagi (clientèle privée) a un père tuberculeux. Cette fillette est atteinte de néphrite aiguë.

De 9 à 15 ans : j'ai pratiqué l'ophtalmo-réaction chez 12 enfants et j'ai obtenu 7 résultats positifs, soit 58,3 0/0 ; 2 de 9 ans, 2 de 10 ans, 2 de 11 ans, et 1 de 12 ans. Un enfant atteint de tuberculose généralisée et *cachectique* n'a pas réagi. Cinq des enfants ayant réagi ne présentaient aucun signe clinique pouvant se rattacher à la tuberculose.

Un sixième présentait des phénomènes infectieux mal définis et de l'érythème noueux (fiche 168). Enfin un des enfants n'ayant pas réagi (fiche 182), âgé de 13 ans, présentait des cicatrices d'adénites cervicales ayant suppuré, des cicatrices de parotidite suppurée, et avait été soigné au Sanatorium de Saint-Trojan et au dispensaire de la rue David-d'Angers, à Paris. Dans ces deux

endroits le diagnostic d'adénites tuberculeuses avait été fait.

Ainsi donc sur les 97 enfants chez lesquels j'ai pratiqué l'ophtalmo-réaction, j'ai obtenu 29 résultats positifs soit une proportion globale d'à peu près 30 0/0.

Sur ces 29 enfants ayant réagi à l'instillation oculaire de la tuberculine, il y en avait 16 seulement chez lesquels la tuberculose pouvait être diagnostiquée cliniquement d'une façon certaine ou à peu près certaine. Chez 5 autres, il existait des signes qui permettaient de penser que *peut-être* la tuberculose *pouvait* être en cause ; dans les 6 premiers cas, l'ophtalmo-réaction est venue confirmer notre diagnostic clinique, dans les 5 autres, elle nous a été d'un grand secours pour l'établir.

Dans un cas (fiche 117) la petite malade présentait de la fièvre, de l'amaigrissement rapide, de la tristesse, nous pensâmes à la méningite tuberculeuse possible, la réaction fut positive. 9 jours après, l'enfant succombait avec les signes classiques d'une méningite tuberculeuse. Chez les 18 autres enfants, rien ne permettait de songer à la tuberculose, nous avons même obtenu des réactions positives chez des enfants d'apparence superbe, semblant jouir d'une parfaite santé habituelle. Nous examinerons ces cas tout à l'heure d'un peu plus près.

Les auteurs ont signalé certains cas où les malades, quoique cliniquement tuberculeux, ne réagissaient pas à la tuberculine. Il s'agit le plus ordinairement de tuberculeux cachectiques dont l'organisme est absolument incapable d'une réaction quelconque. Il me faut signaler 3 cas où malgré un diagnostic clinique certain, l'ophtalmo-réaction s'est trouvée en défaut ; aucune réaction oculaire ne s'est manifestée. Chez deux de ces enfants on peut mettre en cause la cachexie profonde des malades ; chez l'un (fiche 191) arrivé à la période ultime d'une tuberculose généralisée, tuberculose pulmonaire, mal de Pott, péritonite tuberculeuse, l'absence de réaction était presque à prévoir. Chez l'autre (fiche 148), il s'agit d'une tumeur blanche du coude et d'ostéite double des tibias, l'enfant est très amaigri, très anémié, et sans aucun ressort. Les lésions tuberculeuses, non encore suppurées,

me faisaient espérer une réaction oculaire à la tuberculine ; il n'en fut rien. Mais j'ajoute que ce malade était très amaigri, très affaibli, et très intoxiqué.

Quant au 3e tuberculeux n'ayant pas réagi, je ne m'explique pas ce fait. Il s'agit d'un mal de Pott (fiche 129), tout à fait simple et classique, avec santé générale encore bonne. Toutes les précautions, je l'ai dit au début de cet article, ont toujours pourtant été bien observées pour que les gouttes instillées restent suffisamment en contact avec l'œil. Je note donc le fait sans pouvoir l'expliquer (1).

Importance de l'ophtalmo-réaction pour le diagnostic différentiel au lit du malade.

La fidélité à peu près absolue, reconnue aujourd'hui par tous, de ce procédé, en fait un auxiliaire des plus précieux pour le diagnostic différentiel dans les cas embarrassants qui ne sont pas rares en pathologie infantile. Il ne s'agit pas bien entendu, de l'employer à tort et à travers, et de vouloir abandonner l'étude clinique minutieuse du malade ; ce serait absurde de raisonner ainsi, la clinique doit toujours rester la souveraine maîtresse ; l'ophtalmo-réaction ne peut prétendre à remplacer l'examen et le raisonnement des symptômes observés, mais elle éclaire la marche, elle facilite souvent le diagnostic, et parfois le rectifie. Certes si un enfant a, par exemple, de l'entérite chronique et qu'il présente la réaction à la tuberculine cela ne veut pas dire que son entérite est de nature tuberculeuse ; cela signifie simplement qu'il a quelque part, en lui, une lésion tuberculeuse en évolution ; c'est au clinicien à apprécier la part qui revient à l'entérite et à la tuberculose dans l'évolution des symptômes et à rechercher quel est l'organe atteint.

Mais il est bien évident que souvent l'ophtalmo-réaction nous sera un guide précieux ou bien pour éliminer une tuberculose que nous redoutions, ou pour constater la guérison de lésions tu-

(1) Il s'agit peut-être ici d'une réaction tardive, car je n'ai examiné l'enfant que le lendemain de l'instillation et ne l'ai plus revu depuis.

berculeuses, ou pour établir un diagnostic différentiel, pour une méningite tuberculeuse au début par exemple. En voici quelques exemples :

Une fillette, actuellement âgée de 2 ans 1/2, élevée d'abord au sein, puis à l'allaitement mixte, est prise à l'âge de 9 mois de coqueluche en même temps que ses frères et sœurs. Broncho-pneumonie extrêmement grave, dont elle se relève très difficilement, de longue évolution, avec à la fin phénomènes d'adénopathie trachéo-bronchique. L'enfant traine toute l'année 1906 avec des alternatives de haut et de bas, faisant à chaque instant des poussées de bronchite, restant pâle et sans vigueur. Je redoute très vivement une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Je l'envoie fin 1906, à Cannes, où elle est soignée jusqu'en mai 1907, par mon excellent confrère le docteur Roux qui, comme moi, diagnostique l'adénopathie vraisemblablement tuberculeuse. Elle me revient, dans le Nord, en mai 1907 ayant considérablement engraissé, avec un excellent état général. Or, il y a deux mois, j'ai décidé la famille à me laisser faire chez cette enfant l'ophtalmo-réaction ; le résultat fut absolument négatif. Il est évident que, ou bien cet enfant est guéri de son adénopathie tuberculeuse ; ou bien la dite adénopathie fut banale, consécutive à la coqueluche et à une broncho-pneumonie à résolution lente. Dans l'un ou l'autre cas on conçoit l'importance du résultat fourni par l'ophtalmo-réaction chez cette petite malade.

Voici un autre enfant, âgé de 3 ans 1/2, qui contrairement à la précédente, présente des antécédents héréditaires de tuberculose. Le père se soigne dans le Midi depuis plusieurs années d'une tuberculose pulmonaire à évolution lente.

Or, au mois d'octobre dernier, on me conduit cet enfant, que j'avais d'ailleurs soigné autrefois pour des accidents intestinaux, parce que depuis plus de deux mois il présente très souvent, le soir le plus habituellement, mais quelquefois le matin, une très légère élévation thermique atteignant à peine 38°, dépassant rarement ce chiffre, mais oscillant toujours entre 37°7, 37°8, 38°. Le matin, on a 36°8, par exemple, et le soir 37°8 ou 38°.

A cause des antécédents, à cause aussi d'une modification qu'il me semblait exister au niveau des ganglions bronchiques percutés et auscultés, je redoutais une infection tuberculeuse. Tout en disant à la famille que cet enfant, souvent constipé, pouvait très bien faire de la fièvre par résorption stercorale, je fis des réserves pour une tuberculose ganglionnaire possible et je fis l'ophtalmo-réaction. Le résultat fut absolument négatif. La preuve était faite et le diagnostic posé d'une façon sûre.

Voici un troisième cas très intéressant : il s'agit d'une fillette de huit ans et demi, qui présente une néphrite subaiguë, hémorragique. Les urines ont bien été examinées au microscope, on n'y a jamais décelé le bacille de Koch. Mais le père est tuberculeux et ne pourrait-on redouter une contagion de l'enfant. L'ophtalmo-réaction absolument négative vint lever tous les doutes.

Il est aussi toute une catégorie de cas cliniques où l'ophtalmo-réaction à la tuberculine va prendre de plus en plus une importance considérable pour le diagnostic différentiel. Je veux parler de ces atrophiques, de ces enfants athrepsiques, cachectisés par une alimentation vicieuse, par des troubles chroniques gastro-intestinaux. Ces enfants sont-ils cachectiques simplement de par leurs troubles digestifs et par suite doit-on en espérer la guérison, ou bien une tuberculose est-elle venue se greffer sur ce terrain éminemment préparé, ou encore la cachexie est-elle d'origine tuberculeuse, et alors dans ces deux derniers cas, l'issue mortelle est absolument certaine ?

Je possède des observations de petits athrepsiques où je pensais bien obtenir une réaction positive et où la réaction négative me fait espérer qu'avec des soins nous arrivons à un bon résultat thérapeutique.

D... Gustave (fiche. 65), âgé de sept mois, sans antécédents héréditaires tuberculeux. Entérite chronique. Elevé au sein jusqu'à 7 mois, depuis au biberon, facies simiesque, cachectique. P = 3 k. 970.

Ophtalmo-réaction négative.

P... Marthe (fiche 116). — Enfant de 3 mois, élevée au biberon. Entérite chronique ; très cachectique. Poids = 2 k. 750. Mère (fille mère) tuberculeuse, très misérable.

Ophtalmo-réaction négative.

D... Marcel (fiche 98). — Enfant de 5 mois. P = 3 k. 680. Père mort tuberculeux ; mère bossue, veuve avec 5 enfants. Misère extrême, enfant cachectique, inanitié.

Ophtalmo-réaction négative.

E... Michel (fiche n° 210). — Débile ; poids de naissance 1 k.772. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires. Suspect d'hérédo-syphilis. Vient à la clinique âgé de 7 mois, avec un poids de 4 k.

Ophtalmo-réaction négative.

Je pourrais citer encore d'autres faits où l'ophtalmo-réaction m'a été très utile, pour éliminer l'idée d'une tuberculose, toujours possible soit à cause de l'hérédité familiale (contagion familiale),soit à cause d'un autre mode de contagion très à craindre chez des sujets aussi affaiblis. Les quelques cas typiques que je viens de résumer brièvement suffiront, je pense, à montrer tout l'intérêt pratique du procédé.

Les bronchites chroniques ne sont pas rares chez les enfants, soit à la suite de coqueluches, soit à la suite de bronchites à répétition. Dans ces cas, surtout chez les enfants qui ne crachent pas, le diagnostic différentiel d'avec la tuberculose est parfois très épineux, et ce n'est que par un ensemble d'autres signes, tirés par exemple de l'état général, qu'on peut émettre l'avis que la tuberculose est ou n'est pas en cause.

P... Florimond, 7 ans 1/2 (fiche 66). — Tousse et crache énormément depuis deux ans. Expectoration muco-purulente très abondante. Râles musicaux et muqueux disséminés dans toute la poitrine. Assez bon état général. Pas d'antécédents tuberculeux.

Ophtalmo-réaction négative.

V... Marcel, 5 ans 1/2 (fiche 156). — Bronchite chronique. Râles abondants banals. Thorax globuleux. Dyspnée d'effort. Très peu d'appétit. Pas de fièvre : bon état général.

Ophtalmo-réaction négative.

Dans d'autres circonstances l'ophtalmo-réaction est extrêmement utile pour établir un diagnostic en suspens, dans des cas où l'on se demande si une déformation vertébrale n'est pas du mal de Pott ; si l'enfant ne commence pas une méningite, si l'on a affaire à une fièvre typhoïde ou à une tuberculose aiguë, si une anorexie persistante avec amaigrissement, anémie, perte de la gaieté, n'est pas l'indice d'une infection tuberculeuse.

F... est un enfant de 5 ans 1/2, habituellement très bien portant, ne présentant aucun antécédent tuberculeux du côté de son père ou de sa mère, mais ayant une sœur qui l'an dernier présenta un ganglion cervical suppuré nettement bacillaire.

Il tombe brusquement malade au début de mai 1907 par des vomissements et de la diarrhée, avec fièvre. Pendant quelques semaines le médecin traitant et d'autres confrères appelés en consultation diagnostiquent des accidents d'entéro-colite banale et appliquent une thérapeutique ad hoc. Je suis appelé pour la première fois le 29 mai. Outre des selles évidemment mauvaises, je constate un érythème noueux très accentué aux jambes, de la fièvre vespérale à grandes oscillations et une toux persistante, sèche, qui a été attribuée par mes confrères à de l'adéno-pharyngite chronique, au point qu'on fit appeler un spécialiste de la gorge. A l'auscultation, je ne trouvais rien dans les poumons, si ce n'est que la région ganglionnaire postérieure me semblait moins sonore et la respiration bien intense à ce niveau, sans qu'il y eût du souffle bronchique à proprement parler. J'émis l'opinion que nous étions en face ou d'une infection paratyphoïde contre laquelle on avait peut-être un peu abusé des lavages intestinaux (jusqu'à 3 par jour) ou bien d'une bacillémie tuberculeuse, partie sans doute de ganglions bronchiques, car j'émis dès ce jour l'idée que la toux n'était pas d'origine pharyngée. Et je conseillais d'alimenter vigoureusement le malade tout en cessant les lavages d'intestin.

Je ne revis ensuite l'enfant qu'au début du mois de juillet, soit 5 semaines après environ. Sauf la diarrhée, il était toujours dans le même état. Il restait encore des traces de son érythème noueux, de

la fièvre vespérale très élevée, avec une température presque normale le matin, ou atteignant à peine 38°. Pas d'autres signes cliniques, si ce n'est que d'un côté de la poitrine, je trouvais la respiration plus rude, avec de tous petits frottements bien légers. L'idée d'une bacillémie, partie des ganglions bronchiques, se localisant ensuite sur la plèvre, s'ancrait de plus en plus dans mon esprit. A partir de cette date je suivis l'enfant tous les jours avec son médecin traitant, et je vis se développer un souffle à la base du poumon incriminé précédemment, des râles banals de bronchite du haut en bas de ce même côté, et dès lors j'affirmais la tuberculose. Je proposai l'ophtalmo-réaction qui me fut refusée.

L'enfant fut envoyé à la campagne dans l'Ouest en fin juillet. En passant à Paris on alla consulter M. Comby, qui fit, comme moi, le diagnostic de tuberculose, et qui pratiqua l'ophtalmo-réaction. Le résultat en fut nettement positif.

Voilà un cas très intéressant se manifestant pendant plusieurs semaines, simplement par de l'érythème noueux, de la fièvre intense et de la diarrhée, chez lequel l'ophtalmo-réaction aurait, dès le début, rendu le service qu'elle rendit fin juillet en décelant la nature des accidents et aurait empêché, si on l'avait pratiquée quand je l'ai demandée, d'appliquer une alimentation délibitante, au lieu d'une nourriture tonique qui était indiquée.

D... Émile, 10 ans (fiche 168), a la fièvre depuis une quinzaine de jours ; il a beaucoup maigri ; anorexie. Erythème noueux non seulement au lieu d'élection (tibias), mais aux cuisses et sur les fesses.

Rien d'appréciable aux poumons. Pas de diarrhée. Aucun autre symptôme clinique. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires.

Ophtalmo-réaction positive.

Voici une autre observation très intéressante :

Cl... Lucienne, 18 mois (fiche 67), est amenée à la Clinique parce qu'elle crie, nous dit la mère, à chaque fois qu'on veut la lever et la prendre dans les bras ; elle semble souffrir quand on lui appuie la main dans le dos.

Il s'agit d'une enfant d'apparence superbe, très grasse, bien rosée, mais qui ne marche pas encore et présente des nouures épiphysaires aux poignets. La mère me montre une saillie vertébrale au niveau de la région dorsale inférieure, et il semble bien que l'enfant crie surtout quand on appuie à ce niveau. Toutefois, j'élimine le mal de Pott, à cause surtout de l'âge de l'enfant. J'institue un traitement tonique et un régime alimentaire rationnel.

Un mois après, la mère revient, me disant que l'enfant crie et souffre de plus en plus. Je fais l'ophtalmo-réaction. Le résultat est très nettement positif. Evidemment on pourrait dire que cette fillette peut avoir des lésions tuberculeuses ailleurs, ganglionnaires, par exemple, et sa courbure vertébrale, ne pas être du mal de Pott. Mais devant les cris poussés par l'enfant quand on appuyait au niveau de la courbure, je crois qu'on ne peut pas rattacher la réaction positive à un autre foyer qu'à ce foyer osseux, tout en admettant bien entendu qu'il peut exister aussi une autre localisation tuberculeuse.

D'autres fois on nous conduira un enfant chez lequel il sera impossible de cataloguer les symptômes présentés ; signes vagues, sans signification précise, que les parents laissent passer inaperçus et qui cependant, traités en temps utile, peuvent éviter des désastres. En voici un exemple :

H... Madeleine, trois ans et demi (fiche 202). Aucun antécédent héréditaire tuberculeux. A eu la coqueluche il y a près d'un an. C'est une enfant maigre, qui ne mange pas, très pâle, est habituellement grognon, triste. Elle ne tousse pas, n'est pas constipée, a plutôt de la tendance à la diarrhée. L'examen de la poitrine ne décèle rien d'anormal. Il n'y a pas de fièvre. Il est difficile de donner un nom et d'étiqueter les symptômes notés chez cette malade. Je fais l'ophtalmo-réaction et le lendemain j'ai une réaction positive des plus nettes.

Ainsi donc, grâce à l'ophtalmo-réaction, il devient possible de dépister des tuberculoses larvées, ne se manifestant cliniquement que par des symptômes vagues, qu'il est logiquement impossible

d'attribuer à l'infection tuberculeuse, d'après les seuls signes cliniques. Il devient également possible de faire des diagnostics différentiels, pour lesquels nous restions hésitants très longtemps.

Mais l'ophtalmo-réaction nous sera encore d'une très grande utilité même chez des enfants jouissant d'une santé parfaite en apparence, ou bien atteints d'une maladie quelconque n'ayant aucun rapport avec la tuberculose. L'importance d'un tel dépistage est évidente pour la prophylaxie et la thérapeutique.

Ainsi par exemple, j'ai pratiqué l'ophtalmo-réaction chez 17 enfants porteurs de *végétations adénoïdes*. Chez 10 d'entre eux, j'ai obtenu une réaction positive très nette ; la proportion est énorme (58,8 0/0) et cependant *aucun* de ces enfants ne présentait le moindre signe clinique de tuberculose ; chez tous, j'ai cherché avec le plus grand soin et il aurait été impossible à quiconque de dire qu'il y avait quelque part en eux une lésion tuberculeuse latente.

Sur 10 de ces enfants, 7 ne présentaient aucun antécédent tuberculeux héréditaire.

On conçoit l'importance d'une telle recherche. On a prétendu que les végétations adénoïdes contenaient des bacilles tuberculeux. Nous n'irons pas jusque-là, car nos résultats positifs signifient simplement : tuberculose chez des adénoïdiens, sans préciser la localisation de cette tuberculose. Mais on sait que certains accidents d'infections mal définies ont été signalés à la suite d'ablations adénoïdiennes. Ne pourrait-on pas supposer qu'il s'agit d'une invasion bacillaire plus ou moins importante, à la suite de la large plaie faite chez ces enfants tuberculeux, et n'y aurait-il pas lieu, dans ces conditions, de faire l'ophtalmo réaction à tous les adénoïdiens avant de les opérer ?

On sait combien souvent la coqueluche et la rougeole sont des maladies tuberculisantes. Avec l'ophtalmo-réaction pratiquée systématiquement chez les coquelucheux et les rougeoleux : 1° au moment de leurs maladies ; 2° trois mois après, on pourra faire la part du rôle préparateur de ces maladies pour l'infection tuberculeuse. Je n'ai pas encore fait de recherches systématiques dans

ce sens ; j'ai toutefois commencé à soumettre à ce procédé des coquelucheux que je reverrai dans quelques mois. Mais je puis dire que sur les 29 cas de réaction positive notés chez nos petits malades, je retrouve chez 5 d'entre eux la rougeole, chez 4, la coqueluche, et chez 2, la rougeole et la coqueluche, c'est-à dire que dans 11 cas sur 29 je note dans les antécédents la rougeole et la coqueluche.

J'ai fait aussi l'ophtalmo-réaction chez deux enfants cliniquement identiques, ou, pour être plus précis, chez deux enfants me consultant pour des symptômes tout à fait semblables, mais chez l'un d'eux, enfant superbe, j'étais loin de penser à une lésion tuberculeuse, tandis que chez l'autre, plutôt malingre, tout en penchant vers la bronchite emphysémateuse, je faisais quelques réserves pour la tuberculose. Or je fus tout à fait trompé comme on va le voir :

S... Alfred, 7 mois (fiche 44), est un enfant nourri au sein, de bel aspect, pesant 7 k. 240. Il m'est amené parce qu'il tousse, me dit la mère. En effet, à distance on entend la poitrine pleine de sibilances et de gros ronchus. A l'auscultation on ne constate que ces râles musicaux. Il n'y a pas la moindre fièvre ; 3 à 4 jours après, tout était disparu *complètement*. Puis huit jours après, réapparaissaient les mêmes bruits qui s'évanouissent ensuite (c'est le mot) 24 heures plus tard. L'enfant reste toujours très gai, engraisse, et n'a pas la moindre fièvre. Je diagnostique de la bronchite emphysémateuse. Mais je fais l'ophtalmo réaction, tout simplement à cause de mes recherches systématiques sur ce procédé. L'enfant présenta une réaction d'une très forte intensité avec exsudat muco-purulent. J'ajouterai que la mère présente des lésions tuberculeuses.

D... Jean, 7 ans, sans hérédité tuberculeuse, mais avec des antécédents héréditaires et collatéraux eczémateux, arthritiques très chargés ; a été opéré l'an dernier de végétations adénoïdes, auxquelles on attribuait les poussées successives d'asthme, de bronchites sibilantes ; on pensait à de l'asthme adénoïdien. Je vois l'enfant à plusieurs reprises ; il est maigre, mange peu, tousse à tout propos, fait des

poussées de sa bronchite sibilante à chaque instant. Les parents, malgré mon affirmation, redoutent la tuberculose. Je leur propose l'ophtalmo-réaction. Le résultat est absolument négatif.

En résumé, je crois que l'on peut maintenant affirmer que nous possédons un moyen *absolument* sûr de dépister la tuberculose à son début, avant l'apparition des signes cliniques qui, eux, ne se manifestent malheureusement que lorsque l'évolution du mal est relativement déjà avancée. Bien entendu, il faut éviter les causes d'erreur, dont nous avons parlé au début, qui consistent particulièrement à bien veiller à ce que les gouttes instillées ne soient pas rejetées ou essuyées.

Ce procédé est absolument sans danger ; sur 100 cas que j'ai pratiqués, j'ai eu 2 fois des réactions un peu prolongées, 4 fois des réactions très intenses, mais sans douleur appréciable et sans aucun inconvénient pour le malade.

Enfin, pour terminer (je mets ce cas tout à fait à part afin de ne pas le mêler à ceux étudiés plus haut et qui appartiennent à la Clinique infantile) je veux raconter ici une application pour le moins originale et tout à fait inattendue, et involontaire de ma part, de ce procédé.

M. X .., 28 ans, habitant une ville voisine de Lille, vient me consulter il y a huit jours et me demander un certificat parce qu'il désire se marier. Il me raconte qu'il a perdu sa mère il y a 23 ans, de la tuberculose pulmonaire, un frère il y a 5 ans de la même affection et enfin, un autre de méningite tuberculeuse. On lui crée des difficultés pour lui accorder la jeune fille qu'il désire à cause, précisément, de ces antécédents ; il désire donc que je l'examine, et si je le trouve indemne de vouloir bien le certifier par écrit.

Je commence par lui dire que la tuberculose n'est qu'exceptionnellement héréditaire, et que si elle *paraît* héréditaire au public, c'est parce que les enfants vivent avec leurs parents tuberculeux et se contagionnent. Or, sa mère est morte il y a 23 ans, son dernier frère il y a cinq ans, s'il n'a encore rien ressenti, il a bien des chances d'échapper à la contagion familiale. Je l'ausculte et l'examine très

minutieusement ; je ne constate pas le moindre signe de percussion ou d'auscultation pouvant me faire penser à la tuberculose. Je me prépare donc à faire le certificat, et en l'écrivant, en constatant que *cliniquement parlant*, je ne trouvais rien d'appréciable, je parlais à mon malade du nouveau procédé de l'ophtalmo-réaction. « Mais je désire m'y soumettre, dit-il, ce sera une preuve de plus et tout à fait irréfragable. » J'instille mes deux gouttes, et le lendemain, il y avait une superbe réaction. La chose était jugée ; ce monsieur est porteur d'une lésion tuberculeuse latente qui, peut-être, restera toujours silencieuse, mais qui, à un moment donné, peut évoluer et se décéler d'un côté ou de l'autre.

Voilà, n'est-il par vrai, une application tout à fait inattendue du procédé de Calmette !

Un cas de croup pseudo-membraneux non diphtérique,

par M. Henri Leroux.

Albert C..., âgé de 6 ans, entre dans mon service à l'hôpital St-Joseph, le 15 mai 1907. Il est malade depuis le 10 mai ; ce jour-là il présentait une toux rauque, le médecin appelé ne constate pas de fièvre et ne voit rien d'anormal dans la gorge. La toux continua, sans autres signes jusqu'au 14. A cinq heures du soir, l'enfant est pris soudain d'un accès de suffocation. Le médecin ne voit pas de membranes dans la gorge. Dans la nuit, nouvelle crise de suffocation, un autre médecin appelé alors ne voit rien de plus.

L'enfant est apporté le 15 mai au matin,en proie à des crises de suffocation répétées, avec tirage sus et sous-sternal, cyanosé, asphyxiant, voix et toux éteintes, gorge rouge mais aucune fausse membrane.Pas de coryza. Température 38°, nuages d'albumine dans les urines Le tubage est aussitôt pratiqué, mais à deux reprises différentes le tube est rejeté au bout de quelques minutes.

Je pratique la trachéotomie sur l'enfant qui a perdu connaissance, le sang qui coule est noirâtre ; au moment de l'ouverture de la trachée il y a un arrêt de la respiration et il faut pratiquer la respiration

artificielle pendant plusieurs minutes. L'enfant reprend alors une coloration normale rosée, on pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux et une de 250 centimètres cubes de sérum artificiel.

L'examen des mucosités trachéales ne montre, ainsi que les cultures, que des streptocoques, aucune variété de bacille de Lœffler.

Le 15 au soir, T. 40° ; P. 160.

Le 16, l'enfant rejette une fausse membrane quand je change la canule. L'examen bactériologique de celle-ci donne les mêmes résultats, pas de bacilles de Lœffler, du streptocoque.

La fièvre tombe peu à peu, la canule est enlevée pendant une demi-heure le 18, pendant une heure le 19, définitivement le 20.

Les incidents pathologiques n'étaient pas finis ; car le 27 au soir l'enfant était pris d'une forte fièvre ; le lendemain je trouvais les signes d'une pneumonie du sommet droit en arrière, qui évolua jusqu'au 4 juin, traitée par ventouses scarifiées au début puis enveloppement mouillé. Le 4 la fièvre était tombée, les signes pulmonaires très réduits. Le soir même, forte reprise de fièvre et le 5 au matin signes d'une pneumonie du sommet gauche qui resta limitée dans le tiers supérieur très manifeste jusqu'au 11. Mais la résolution se fit avec une extrême lenteur, la fièvre dura jusqu'au 28, fièvre intermittente vespérale et, quand l'enfant partit le 4 juillet il n'avait plus de fièvre, mais il était pâle, amaigri et portait les signes d'une induration manifeste des deux sommets, avec une polymicroadénopathie cervicale, donnant tout lieu de penser qu'il y avait dans les deux poumons un semis tuberculeux ; j'ai eu de bonnes nouvelles de cet enfant un mois plus tard, après un séjour à la campagne où il avait beaucoup profité. J'ajoute en terminant que l'enfant avait perdu sa mère de tuberculose pulmonaire.

M. Marfan. — En 1905, dans mes « Leçons cliniques sur la diphtérie », j'ai dit que je ne connaissais pas encore une observation à l'abri de la critique prouvant l'existence d'une laryngite aiguë pseudo-membraneuse qui ne soit pas de nature diphtérique.

Avant de formuler cette assertion, j'ai cherché les observations

publiées sous le titre de « Laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique » ; j'ai lu avec soin toutes celles qui sont arrivées à ma connaissance, lorsqu'elles étaient assez détaillées pour qu'on en puisse faire la critique. Or, aucune de celles que j'ai pu lire n'était probante. Dans les unes, la preuve qu'il y avait des membranes dans le larynx n'était pas faite. Dans les autres l'examen bactériologique avait été défectueux ; dans plusieurs observations on n'a fait qu'une *seule culture* et, sur son résultat négatif, on a éliminé la diphtérie ; souvent, dans ces cas, on a ensemencé seulement le mucus pharyngé ; on n'a ensemencé ni les fausses membranes rejetées, ni le contenu du tube aussitôt après le détubage.

Dans une observation de Pospischill, souvent citée en Allemagne, les fausses membranes du larynx renfermaient un bacille pseudo-diphtérique, ce qui rend possibles tous les doutes.

Mais récemment, M. Jacod a rapporté des faits qui paraissent probants ; bien que son travail ne renferme pas d'observations détaillées, les examens bactériologiques répétés qu'il a faits dans chaque cas et qui ont tous été négatifs, ne laissent pas de place au doute, il semble bien que désormais on doive admettre une laryngite pseudo-membraneuse aiguë non diphtéritique. M. Henri Leroux nous apporte aujourd'hui une nouvelle observation probante.

Mais cette laryngite est certainement d'une extrême rareté. Depuis six ans, il est entré au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades plus de 2.000 laryngites graves de toute nature ; toutes ont été examinées bactériologiquement, suivant les règles que j'ai indiquées dans mes *Leçons* (p. 136 et 137) ; aucune n'a pu nous démontrer l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique. Celle-ci est donc tellement rare que, dans la pratique, on peut sans inconvénient, considérer comme diphtérique toute laryngite aiguë membraneuse de l'enfance et la traiter comme telle par le sérum ; je dirai même qu'on le doit.

Je désire ajouter un mot en ce qui concerne les résultats des examens bactériologiques. Ces examens, qui nous rendent de si précieux services pour tous les cas de diagnostic douteux, expo-

sent pourtant à des erreurs, dont la plupart sont bien connues de tous ceux qui se sont occupés de la question. Mais, en voici une qui ne l'est pas, je crois, et qui nous a deux fois induit en erreur. Par commodité et par économie, nous avons remplacé la culture en sérum bovin par la culture en sérum de cheval, après avoir constaté que le bacille de Lœffler pousse aussi bien, aussi vite et dans les mêmes conditions dans le second que dans le premier. Cependant il y a un cas où le sérum de cheval devient un mauvais milieu de culture pour le bacille de la diphtérie ; c'est lorsque le sérum a une couleur verte due à la présence du pigment biliaire ; voici des tubes renfermant du sérum de cheval cholémique ; nous y avons ensemencé à plusieurs reprises du bacille diphtérique et nous n'avons jamais pu obtenir une colonie. Nous avons eu deux fois des séries de ces tubes de sérum vert sur lesquels aucune culture du bacille de Lœffler ne pouvait être obtenue. Si l'examen clinique n'avait tout de suite éveillé notre attention, nous aurions pu commettre de grossières erreurs. Je signale d'autant plus volontiers les faits, que très souvent, on vient du dehors nous emprunter des tubes de sérum au Pavillon et qu'il peut y avoir là une source d'erreurs.

M. H. Leroux. — L'enfant a, dès le début, reçu une injection de sérum antidiphtérique.

M. Variot. — Je m'étonne que M. Marfan révoque en doute les observations de croups membraneux non diphtériques, sous prétexte qu'elles sont rares ou même exceptionnelles. Il y a bien longtemps que j'ai écrit les pages que j'ai consacrées à ce sujet dans mon livre sur la diphtérie, et je n'ai plus le détail des observations cliniques bien présent à l'esprit (1). Mais j'avais alors comme collaborateur pour la bactériologie notre collègue M. Tollemer, qui était chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, des internes comme M. Bayeux, M. Ghika, etc... et je suis bien certain

(1) *La diphtérie et la sérumthérapie.* Chez Maloine, 1898, in-8°.

que les examens bactériologiques étaient faits avec une rigueur scientifique dans les cas douteux ou difficiles.

Ce n'est pas parce qu'on ne voit que rarement les faits en clinique qu'il faut en contester la réalité ; nous sommes habitués à voir des cas extrêmement communs et d'autres très rares : les derniers ne sont pas moins positifs que les premiers.

M. MARFAN. — Je ne conteste pas ces faits ; mais je crois qu'ils n'ont pas été publiés en détail. Je dis que, parmi les observations détaillées qui sont arrivées à ma connaissance avant le travail de M. Jacod, je n'en ai pas trouvé de probantes. On n'a du reste qu'à lire ce travail, on y verra que la critique des observations anciennes a conduit l'auteur à un sentiment à peu près identique au mien.

M. NETTER. — J'ai autrefois à Aubervilliers observé un cas de bronchite pseudo-membraneuse à pneumocoques. Mais il est un point qui résulte de cette discussion et sur lequel nous sommes tous d'accord. C'est de faire, dès le début, une injection de sérum antidiphtérique dans tout croup pseudo-membraneux, sans attendre l'examen ou les examens bactériologiques.

Présentation d'une enfant atteinte d'idiotie amaurotique familiale,

par MM. APERT et DUBOIS.

Nous présentons à la Société une enfant atteinte d'une maladie non encore observée en France, l'*idiotie amaurotique familiale*, maladie de Tay-Sachs.

Nous ne connaissons en France cette maladie que par les analyses d'observations publiées à l'étranger, au nombre d'une cinquantaine comprenant environ 80 sujets. Ces observations sont résumées dans la revue générale publiée par Savornat dans la *Revue des maladies de l'enfance*, février 1906, et dans la *thèse de Provotelle*, Paris, juillet 1906, très complète et très riche en

documents bibliographiques, mais dont l'auteur avoue n'avoir malgré des recherches patientes, rencontré aucun cas en France. A part ces deux publications, la maladie n'est guère étudiée chez nous, et dans nos traités classiques, ce qui en est dit se borne à une demi-page de l'article de Chaslin « Idiotie » dans le Traité de Grancher et Comby, et à un court paragraphe du Traité des maladies de l'enfance de Comby, éd. 1907. Il n'est donc pas inutile de rappeler ce qu'est la maladie.

Elle est caractérisée dans sa *période de début* :

1° Par une *apathie intellectuelle* débutant dès les premiers mois de la vie. L'enfant, vers 3 à 6 mois, cesse de s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, ne reconnaît plus ses parents, ne sourit plus, ne réagit plus aux excitations, ne suit plus de l'œil les objets. Il reste immobile, sursautant seulement aux bruits violents.

2° Par une *faiblesse musculaire progressive* ; l'enfant cesse de pouvoir se tenir assis sur son lit ; il laisse tomber les objets qu'on lui met dans les mains ; sa tête devient ballante ; ses membres restent dans la position où on les met.

3° Par un *affaiblissement progressif de la vue* : l'enfant cesse de réagir à la lumière ou à l'approche du doigt vers l'œil. On peut se demander si ce n'est pas le résultat de l'idiotie. Mais l'examen ophtalmoscopique révèle des lésions très particulières du fond de l'œil. Toute la région centrale prend une teinte blanc bleuâtre qui va en dégradant à la périphérie. Au centre de cette zone la fovea apparaît comme un point rouge sombre. L'affaiblissement progressif de la vue entraîne une diminution parallèle dans les réactions de l'iris à la lumière.

4° Par le *caractère familial* de la maladie : la maladie a souvent été observée chez plusieurs enfants des mêmes père ou mère et parfois même chez des parents plus éloignés (oncle et neveu, cousins germains et même cousins issus de germains). Elle semble, non seulement une maladie familiale, mais une maladie de race, car presque tous les sujets sont des israélites d'origine polonaise, ce qui explique que la maladie soit aussi rare dans notre pays.

A la *période d'état*, l'apathie intellectuelle s'accuse et aboutit à l'*idiotie complète* ; la faiblesse musculaire fait place à la *paralysie flasque complète* ; on observe, sinon des convulsions, tout au moins des crises de *contractures épileptoïdes*, souvent provoquées par un bruit intense et inattendu (*hyperacousie*) ; l'amaurose devient complète : l'œil est animé de mouvements vagues et lents ; parfois on note du nystagmus ; les pupilles sont immobiles et dilatées quand l'*amaurose* s'est complétée ; l'examen ophtalmoscopique fait constater en cette période une *atrophie plus ou moins complète du nerf optique*.

A la *période terminale*, la paralysie flasque fait place à un *état de contracture généralisée*, reproduisant l'attitude des diplégies cérébrales ; l'enfant se cachectise peu à peu, tombe dans le *marasme* et meurt en général vers 2 ou 3 ans, rarement plus. L'extrême émaciation du tronc et des membres à la dernière période fait paraître la tête volumineuse. Ce grand volume de la tête, joint à l'amaurose, a souvent fait penser à l'hydrocéphalie ; mais dans les onze autopsies que nous possédons, jamais l'hydrocéphalie n'existait.

A l'*autopsie*, on ne constate rien de particulier à l'examen microscopique. Il faut l'examen histologique pour révéler la lésion très spéciale caractéristique de la maladie. Elle consiste en un *état globuleux des éléments cellulaires des centres nerveux*, tant dans les circonvolutions cérébrales (Fig. 1) que dans les noyaux moteurs du bulbe et dans les cornes antérieures de la moelle. La trame du neuro-réticulum de la cellule semble gonflée par un liquide. Les prolongements dendritiques de la cellule semblent également gonflés par inhibition. Le noyau et le nucléole sont tout à fait normaux. Les cellules du cervelet et celles des colonnes de Clarke dans la moelle sont intactes. Les vaisseaux ne présentent aucune altération. La névroglie ne présente que des lésions légères, secondaires ; les faisceaux de fibres à myéline sont minces, peu développés. Les cellules ganglionnaires de la rétine présentent des lésions analogues à celles des cellules corticales du cerveau, et les couches de cellules sont sépa-

rées par des espaces œdémateux. En somme, dégénérescence globuleuse spéciale localisée systématiquement aux *cellules corticales*, aux *cellules ganglionnaires de la rétine* et à celles des *cornes antérieures de la moelle*.

Telle est la curieuse affection décrite par Sachs et depuis par de nombreux auteurs américains, polonais et allemands. On va voir que notre sujet offre tous les caractères cliniques de la période de début de l'affection.

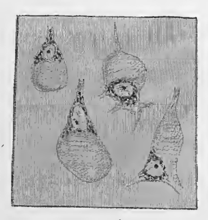


FIG. 1. — *Idiotie amaurotique familiale.*

Altération des cellules cérébrales pyramidales d'après Poynton, Parsons et Gordon Holmes. Coloration par la méthode de Nissl. « Les corps cellulaires sont globuleux et les noyaux sont excentriques. La thyroïde a disparu et les seules substances colorables dans la cellule sont des débris granuleux autour des noyaux. »

Antécédents héréditaires. — *Père*, 31 ans, israélite, originaire des environs de Lodz (Pologne russe). Il est petit, maigre, brun, peu muselé, très émotif, mais il n'a eu d'autre maladie que deux fièvres typhoïdes (?) à 16 et 18 ans. Aucune autre maladie vénérienne qu'une blennorragie vers 20 ans. Il ne fait aucun excès d'aucune sorte ; il n'est pas buveur. L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal.

Il a eu sept frères et sœurs, tous normaux, et qui ont pour la plupart, des enfants ne présentant rien de particulier.

Mère, 28 ans, israélite, née près de Souvalsky (Pologne russe) ; grande, forte, grasse, blonde, colorée ; le visage est un peu bouffi, la peau luisante et comme caoutchoutée ; la peau du corps est au contraire sèche ; varices, œdème intermittent des jambes, qui a été très accusé pendant les grossesses ; fatigue facile par le plus petit effort ; pas d'autres signes d'hypothyroïdie ; pas d'albuminurie. Elle a été réglée à 14 ans ; les menstrues ont toujours paru régulièrement depuis lors, trois à quatre jours chaque mois, sauf pendant les grossesses et les allaitements ; aucune maladie aiguë.

Elle a eu sept frères et sœurs, et de nombreux neveux et nièces tous bien portants.

Trois grossesses ; la première il y a sept ans s'est terminée à terme sans incidents par la naissance d'un garçon aujourd'hui âgé de 7 ans. Cet enfant a été soumis à notre examen. Il est en tous points normal, sauf de grosses amygdales et des végétations adénoïdes ; il est intelligent ; il suit les écoles avec les enfants de son âge et est dans les premiers de sa classe.

La deuxième grossesse, il y a cinq ans, s'est terminée à terme sans incidents par la naissance d'un garçon qui, d'abord fort et bien portant, tomba peu à peu, à partir de l'âge de quatre mois, dans un état d'apathie analogue à celui que présente notre sujet ; puis il cessa de pouvoir s'asseoir sur son lit, sa tête devint ballante ; sa vue faiblit ; les parents le menèrent successivement aux consultations des Enfants-Malades, de la Salpêtrière et des Quinze-Vingts, sans qu'on ait porté d'autres diagnostics que ceux d'idiotie, ou d'athrepsie : l'état défectueux de la vision fut attribué au retentissement sur les yeux du mauvais état général. Des convulsions survinrent, la cachexie augmenta ; en septembre 1905, l'enfant fut hospitalisé à l'hôpital des Enfants-Malades et mourut trois jours après, réduit à l'état de squelette. Nous avons recherché dans les archives de l'hôpital la feuille de décès de cet enfant. Elle porte le diagnostic : Hydrocéphalie. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

La troisième grossesse donna naissance à notre sujet, une fille aujourd'hui âgée de 11 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, sans incidents ; élevée au

sein par la mère ; dans les premiers mois, elle était tout à fait belle enfant, grosse, grasse et rose, et se développait tout à fait normalement. Ce n'est que depuis l'âge de 3 mois qu'on a remarqué un arrêt dans le développement des facultés sensorielles et intellectuelles, une diminution de la vivacité, et la disparition de l'expression de la physionomie. L'appétit est resté bon et le fonctionnement du tube digestif normal.

Etat actuel. — A première vue, on voit que l'enfant est anormale. La *physionomie* est *morne*, sans expression, le *regard vague*, la *tête tombante*, l'enfant reste affaissée sur les bras de sa mère sans chercher à remuer. La bouche est entr'ouverte, la langue saillante entre les gencives, qui sont garnies de deux incisives à la mâchoire inférieure et encore sans dents à la machoire supérieure. L'enfant étant déshabillée, on remarque l'*inertie des membres* ; mais il ne s'agit pas de paralysie ; les mouvements sont rares mais existent ; seulement ils sont sans but ; si on met un objet dans la main de l'enfant, elle ne le retient pas ; si on l'excite par des contacts, des chatouillements, elle réagit à peine.

Une couche adipeuse épaisse recouvre les membres inférieurs, où la peau forme de gros plis ; le ventre est volumineux ; le thorax est au contraire étroit, rétréci en largeur, et maigre ; cette maigreur contraste avec l'adiposité des membres inférieurs ; les membres supérieurs sont gros sans excès. La palpation des membres et du tronc, l'examen des viscères, l'inspection de la cavité buccale ne font noter rien de particulier. Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis, mais l'épaisse couche adipeuse gêne la percussion des tendons rotuliens et achilléens.

Pendant que la mère rhabillait l'enfant,comme elle l'avait retournée un peu brusquement, elle fut prise d'une *crise de contractures*. Les bras et les jambes se mirent en extension complète, avec une agitation à petites oscillations, mais moins rapide que dans les crises épileptoïdes ; le tronc était en opisthotonos ; la face était rouge, mais la physionomie restait atone, sans mouvement dans les muscles du visage. Au bout de 2 ou 3 minutes, la face retrouva sa coloration normale, les membres reprirent une position intermédiaire à l'extension

et à la flexion, mais en cherchant à les mouvoir on constatait la persistance d'un certain degré de spasme. La mère raconte que l'enfant a ces crises une dizaine de fois par jour, surtout à l'occasion d'un bruit subit, ou si on le remue brusquement.

Examen ophtalmoscopique. — Il a été pratiqué par le Dr Dupuy-Dutemps qui nous a remis la note suivante :

« L'examen ophtalmoscopique (fig. 2) montre des deux côtés des lésions symétriques, semblables, intéressant la région maculaire. Cette région

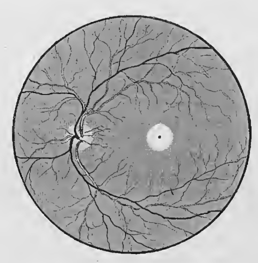


Fig. 2. — *Idiotie amaurotique familiale.*
Fond d'œil à l'examen ophtalmoscopique. La région maculaire est d'un blanc éclatant. A son centre un point rouge cerise (Dupuy-Dutemps).

se présente sous l'aspect d'une tache circulaire d'un blanc éclatant, uniforme, dont la teinte rappelle celle d'une papille atrophique. Son étendue est légèrement supérieure à celle de la papille. Sa périphérie est limitée par une zone étroite de dégradation rapide, de sorte que le contour en est assez net. Il n'y a aucune saillie appréciable. A son centre, correspondant au fond de la fovea, une tache arrondie de couleur rouge cerise tranche vivement sur le fond blanc de la région.

« Cette image de la macula est exactement celle qui a été décrite par

Warren Tay dans l'idiotie amaurotique familiale et qui a été observée depuis presque constamment dans cette affection. Elle est typique, pathognomonique et ne peut être confondue avec aucune autre lésion du fond de l'œil. Elle ne pourrait guère être comparée qu'à l'aspect, d'ailleurs transitoire, que donne l'embolie de l'artère centrale de la rétine, lorsque pendant les premiers jours, la région maculaire présente une teinte blanchâtre diffuse avec au centre un point rouge cerise.

« La papille a une teinte anormale diffuse d'un rose sale, mais elle ne présente pas d'altérations nettement caractérisées ; ses contours sont nets : elle n'est pas atrophique. Les vaisseaux rétiniens sont plutôt grêles. Il n'existe donc pas en ce moment d'atrophie optique telle qu'on l'observe dans les stades avancés de la maladie.

« Les pupilles, de dimensions normales et égales, réagissent paresseusement à la lumière comme dans les cas où la vision est notablement diminuée.

« L'enfant suit d'ailleurs des yeux la lumière, aperçoit les gros objets ; mais quoi qu'il n'y ait pas de strabisme apparent, ni de limitation des mouvements des globes, les yeux ne convergent pas sur le point fixé : les axes oculaires restent parallèles. Cette absence de convergence témoigne aussi d'une amblyopie déjà fort accusée. »

En présence de cet ensemble, le diagnostic d'idiotie amaurotique familiale s'imposait. Au début de l'examen, en considérant l'apparence bouffie du visage de la mère, la consistance caoutchoutée de la peau de cette femme, la tendance au gonflement des membres inférieurs (explicable également, il est vrai, par les varices), la fatigue facile dont elle se plaignait ; en rapprochant de ces constatations certaines particularités de l'enfant, hébétude, adiposité des membres, langue saillante, j'avais pensé à l'idiotie myxœdémateuse fruste pour l'enfant, à l'hypothyroïdie bénigne chronique (fréquente chez les mères de myxœdémateux) pour la femme. Il est certain qu'il faut renoncer à ce diagnostic. L'ensemble clinique impose celui d'idiotie familiale amaurotique, et l'examen ophtalmoscopique le confirme sans contestation possi-

ble. Néanmoins, comme nous sommes complètement désarmés contre l'idiotie amaurotique familiale dont l'évolution a toujours été fatale jusqu'ici, nous avons jugé indiqué de tenter un traitement thyroïdien pour l'enfant et également pour la mère, à la fois pour elle et pour traiter également par l'intermédiaire de la sécrétion lactée l'enfant auquel elle donne trois tétées par jour. La mère prend chaque jour deux pilules de thyroïdine et l'enfant une cuillerée à café de liqueur thyroïdienne de Bouty. Nous vous tiendrons au courant de l'évolution ultérieure.

A quelle cause attribuer cette curieuse affection ? Ni notre cas, ni les cas antérieurement publiés ne nous apprennent rien de précis à ce sujet. L'origine première nous échappe, de même que pour les autres maladies familiales. L'un de nous a exposé dans son livre sur les *Maladies familiales* (1) comment on doit, dans l'état actuel de nos connaissances, comprendre ces maladies. Elles résultent d'une disposition héréditaire spéciale de certains groupes de cellules à évoluer anormalement ; il s'agit de véritables malformations cellulaires, dont l'apparition et le mode héréditaire sont soumis aux mêmes lois que les variations morphologiques extérieures du type normal. Ces lois depuis peu bien établies par les naturalistes pour les variétés morphologiques (2) et même pathologiques (3) animales, et qu'il est juste d'appliquer à l'homme, mais qu'il serait trop long d'exposer ici, expliquent d'une façon très satisfaisante pour l'esprit comment la transmission des maladies familiales peut se faire à certains sujets seulement d'une gé-

(1) Apert, *Traité des maladies familiales*, 1907.

(2) Mendel, pour les variations diverses des végétaux ; Cuénot, Hurst, pour la pigmentation des souris ; Castle, Allen, Bateson, Saunders, pour l'albinisme chez les vertébrés ; Toyama, Coutagne, pour la couleur des cocons chez les vers à soie ; Mac-Craken, pour la couleur chez les coléoptères ; Castle, et Forbes, pour la polydactylie des cobayes ; Castle pour l'état crépu ou lisse du pelage chez les cobayes ; Wood pour les cornes chez les moutons selon la race et le sexe, etc.

(3) Cuénot, Darbishire, ont étudié expérimentalement chez les souris l'hérédité d'une mode de progression anormale (souris valseuses), qui est une véritable ataxie héréditaire, liée à l'hérédité d'une conformation anormale de l'oreille interne.

nération, comment la maladie peut être exclusive à un sexe, et comment elle peut sauter une ou plusieurs générations (atavisme). Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut expliquer d'autre façon les curieuses particularités des maladies familiales.

Tabes et paralysie générale juvéniles par syphilis acquise. Tabes de la mère ; tabes et paralysie générale du père,

par MM. E. Apert, Lévy-Frœnkel et Ménard.

L'existence chez l'enfant du tabes vrai, de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne de Boulogne n'est plus contestée aujourd'hui. Dans un article du *Traité des maladies de l'enfance* (1903). Moussous en signale 12 cas ayant tous trait à des hérédo-syphilitiques de moins de 15 ans. Depuis lors, un certain nombre d'autres cas ont été signalés (1). Le fait que nous publions aujourd'hui présente cette particularité que le tabes est consécutif, non à une hérédo-syphilis, mais à une syphilis communiquée à l'enfant à l'âge de 2 ans 1/2, par l'un ou l'autre de ses parents, tous deux syphilitiques. Enfin ce tabes, dont l'existence est incontestable de par la constatation du signe de Westphal, du signe de Romberg, du signe d'Argyll-Robertson, de l'inégalité pupillaire, d'un léger degré d'ataxie dans la marche, et de lymphocytose rachidienne

(1) Moussous, artiele Tabes et Paralysie générale du *Traité des Maladics de l'Enfance*, t. IV, 1903 ; Preobrajensky, Tabes syphilitique ehez un enfant *Med. Obozr.*, 1904 ; Gordon, Tabes juvénile, *New York med. Journal*, 1904, 7 mai ; Williamson, Tabes syphilitique héréditaire (tabes juvenile), *Rev. of neurol. and psch.*, 1904, p. 425 ; Marburg, L'œil dans le tabes infantile et juvénile, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1903, p. 1295 ; Linser, Tabes juvenile et syphilis héréditaire, *Münchener med. Wochenschrift*, 1903 ; Bertolotti, Tabes héréditaire tardif par syphilis eongénitale. *Riforma medica*, 1904 ; Nonne, Un eas de tabes familial à base syphilitique. Tabes ehez la mère et ehez ses deux filles syphilitiques héréditaires, *Berliner klin. Wochenschirift*, 1904, 8 août ; Margoulis, Tabes ehez une hérédo-syphilitique de 5 ans, *Revue russe de médecine*, 1905, p. 325 ; Hagelstam, Tabes dans l'enfanee ou l'adolescence. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1904, XXVI, Hartmann, Tabes juvénile. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1903 ; Sujkowski, *Un cas de tabes juvénile*, thèse de Leipzig, 1904 ; Koster, Le tabes dans l'enfance, *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1906, p. 176 ; Wertheimer, Un eas de tabes juvénile, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1904.

accentuée, a débuté par des phénomènes anormaux, convulsions épileptiformes, coma, délire, troubles trophiques et s'accompagne encore de troubles psychiques qui donnent à croire qu'il s'allie à la paralysie générale. C'est à cause de ces particularités qu'il nous a paru intéressant de vous présenter cette enfant.

Voici son observation :

Jeanne B..., quinze ans, entrée le 9 juillet 1907 à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Boulloche, qui a bien voulu nous autoriser à la suivre et à vous la présenter.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort, tabétique et paralytique général ; il a contracté la *syphilis* en 1894 (maux de gorge, dépilations, plaques muqueuses). Il cacha à sa femme sa lésion initiale et continua d'avoir des rapports sexuels avec elle ; il se traita peu (Van Swieten pendant quelques semaines). En 1900, début de *tabes*. En 1904, ataxie très marquée. Suspension de tout travail. Amblyopie double. Troubles de la miction. En 1906, *paralysie générale*. Mort.

Mère vivante. Pas de fausses couches, mais aucune grossesse depuis la naissance de sa fille (1892). Premier enfant à 19 ans, à terme, bien portant. En 1894, pertes blanches très abondantes et dysurie. Roséole. Angine ayant duré 3 semaines. Plaques muqueuses buccales et anales. Dépilation. Céphalées. Comme son mari, elle se soigne peu (Van Swieten pendant 1 mois). En 1900, quelques douleurs fulgurantes. Diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Actuellement *tabes*. Abolition des réflexes tendineux. Signes d'Argyll bilatéral. Amblyopie presque totale du côté gauche. Signe de Romberg.

La malade a encore un frère plus âgé qu'elle, bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2. A 2 ans 1/2, en 1894, alors que son père présentait des accidents aigus de syphilis et contagionnait sa femme, l'enfant couchait avec ses parents, entre eux, et continua d'y coucher longtemps encore.

La mère ne se souvient pas qu'on ait constaté à ce moment l'accident initial de la syphilis, mais l'enfant maigrit beaucoup, son état

général devint rapidement très mauvais, elle eut des pertes blanches, eut des douleurs en urinant et le médecin appelé la mit au traitement mercuriel (Van Swieten) pendant trois semaines.

Peu après, elle eut une éruption qualifiée de roséole, qui dura une semaine. Depuis, jusqu'en 1906, aucun accident ni traitement, mais fréquents maux de tête violents, avec vomissements.

Octobre 1906. — La malade est prise d'une crise de céphalée plus vive avec vomissements, état général mauvais, fièvre et coma, le tout dure quelques jours et disparaît.

Dès ce moment, son caractère changea, elle devint autoritaire, obstinée, méchante.

En mars 1907. — La mère la place dans une maison religieuse. Elle s'y montre assez intelligente, mais sombre, méchante avec ses camarades. Constamment hantée par le désir de s'en aller.

9 *juillet*. — Sans aucun prodrome, elle est prise brusquement de convulsions épileptiformes généralisées. C'est alors qu'on l'amène à l'hôpital Trousseau.

Le jour de son entrée, elle présente des convulsions subintrantes, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Nystagmus et vomissements. Signe de Babinski positif des deux côtés. Abolition des réflexes rotuliens.

Température 39°6, pouls régulier.

10. — Les convulsions ont disparu, mais il demeure une contracture générale, plus prononcée à gauche, avec raideur de la nuque. Inégalité pupillaire. Respiration régulière, 22 mouvements par minute, pouls régulier à 118. Température, 38°4.

La commissure labiale gauche est légèrement déviée.

La sensibilité est conservée.

Il y a incontinence d'urine et vomissements. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Une ponction lombaire laisse sourdre un liquide clair, sans pression ; il contient des lymphocytes abondants et quelques polynucléaires altérés.

11. — La malade sort du coma, mais présente du subdélire ; elle comprend mal les demandes ou y obéit tardivement. Quand on lui

demande de montrer sa langue, elle la laisse ensuite pendante hors de la bouche. La déglutition est difficile.

Les jours suivants sa conscience revient progressivement. D'abord, la malade ne cesse de répéter ses prières sur un ton monotone, ou bien une chanson toujours la même. Puis ces troubles disparaissent et elle se reprend à lire, à écrire, et à causer comme précédemment ; la parole est correcte, la lecture facile. Mais l'enfant reste taciturne, sombre, bizarre, elle passe ses journées à faire du crochet dans son lit. L'inégalité pupillaire persiste et on constate le signe d'Argyll-Robertson.

Pendant la période comateuse est survenue au bord externe du pied droit une lésion trophique ; la peau et le tissu sous-cutané se sont mortifiés sur une longueur de 3 à 4 centimètres et sur une largeur de 1 à 2 centimètres ; une zone inflammatoire existe autour du point sphacélé. Cette lésion empêche de lever l'enfant jusqu'au milieu d'août ; à ce moment la plaque sphacélée s'est détachée, et il s'est formé une cicatrice à bords épidermiques épais presque cornés, rappelant un mal perforant. Le traitement antisyphilitique fut institué à partir de ce moment (sirop de Gibert). Quand l'enfant fut en état d'être transportée, elle fut menée aux Quinze-Vingts et M. Chevallereau fit l'examen ophtalmoscopique ; il confirma l'existence de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll et constata une irido-choroïdite peu marquée, mais qui, ajoutée aux signes précédents, permit d'affirmer la syphilis.

Quand l'enfant put se lever, on remarqua que sa marche, sans être incoordonnée, n'était pas normale, elle jetait les pieds en avant brusquement et talonnait un peu.

Au début de septembre, un jour, l'enfant chercha à s'échapper de l'hôpital, se mit en colère parce qu'on l'en empêchait. Sa colère fut telle qu'on dut lui mettre la camisole de force. Depuis, les crises se renouvelèrent fréquemment. C'est toujours l'idée de fuite qui la prend brusquement et qui aboutit à des actes violents quand on l'empêche de la mettre à exécution.

Actuellement, la malade ne présente plus aucun accident nerveux aigu, et la fièvre a complètement disparu.

A part quelques céphalées légères, elle ne se plaint d'aucune souf-

france interne. La sensibilité, au toucher, à la piqure, au froid et au chaud est partout normale.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les *troubles sensoriels* se bornent aux troubles oculaires. L'acuité visuelle semble normale. Il y a une légère inégalité pupillaire, pupille droite plus dilatée que la gauche, mais les pupilles sont régulières.

Le signe d'Argyll-Robertson existe, bilatéral. Pas de nystagmus. Pas de paralysies motrices.

Les *troubles trophiques* sont peu marqués. Pas de scoliose. Pas d'arthropathies. Aucun vestige de syphilis, cutané, muqueux, ni osseux.

Les mucles sont grêles, sans atrophie, la force musculaire est conservée.

Le pied présente une déformation rappelant le pied de Friedreich, pied creux en légère adduction et rotation externe, à diamètre antéro-postérieur raccourci, à cambrure dorsale, avec extension du gros orteil, déformation réductible d'ailleurs aisément, sans ankylose, ni rétraction fibro-tendineuse et disparaissant quand la malade est debout.

Sous le talon, une cicatrice noirâtre, cornée, a succédé à la lésion trophique antérieure ; puis cette croûte noirâtre est tombée laissant sous elle une cicatrice surelevée, rose blanchâtre, chéloïdienne, au niveau de laquelle toute sensibilité a disparu.

Troubles moteurs. Aucune paralysie, les *mouvements* sont aisés, sans asynergie, ni ataxie marquée et sans tremblement.

La marche est assez ferme. Seulement la malade marche brusquement en déjetant le pied en dehors et talonnant un peu.

Le *signe de Romberg* est positif bien que peu marqué, la malade sent bien le sol sous ses pieds.

Aucun vertige ni entrainement latéral.

Il n'y a pas de catalepsie cérébelleuse, ni d'instabilité musculaire.

La *parole* est normale, non scandée ni bredouillée; à la langue quelques mouvements fibrillaires ; l'écriture ne présente aucun trouble notable, écriture d'écolière.

Les *réflexes tendineux* rotuliens, achilléens, tricipitaux, sont abolis.

Les *réflexes cutanés*, abdominal et plantaire sont conservés et normaux.

La malade présente des troubles mentaux, troubles du caractère plutôt que troubles mentaux à proprement parler. Elle n'a pas de délire en effet, pas d'hallucinations vraies (d'après la surveillante cependant, elle croirait parfois voir sa mère dans la cour alors qu'elle n'y est pas, ou, levée, ne voudrait pas réintégrer son box, sous prétexte que des voleurs y sont). A son entrée, elle marmottait constamment des prières, elle n'en fait plus rien aujourd'hui. Elle n'a aucune idée de supériorité, d'ambition, ni de coquetterie, aucune bizarrerie dans les actes ou les désirs.

Habituellement elle est calme, raisonne bien, lit et écrit volontiers ; quand on lui parle elle répond brièvement, sèchement. Elle semble toujours craindre qu'on la batte et ferme instinctivement les yeux quand on lui commande quelque chose. Son regard est fixe, un peu hagard.

Son seul désir est de quitter l'hôpital. A de certains moments, le désir se manifeste plus violent, elle cherche alors à sortir furtivement de la salle, ou plus souvent devient méchante, sombre, veut battre et mordre, casse les carreaux, tant qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force. Elle menace de casser mille carreaux ; c'est la seule idée de grandeur qu'elle présente.

L'enfant a conservé très vif le sentiment de la *pudeur* et proteste violemment quand on veut la découvrir. Nous avons pu néanmoins vérifier que son *développement corporel* général est satisfaisant ; les grandes lèvres et le pubis sont garnis de poils ; les seins sont suffisamment développés pour son âge ; la conformation générale du corps est ce qu'elle doit être. Depuis son entrée dans le service, les *règles* n'ont pas apparu ; nous n'avons pu savoir depuis quand elles étaient suspendues, l'enfant a gardé le silence obstiné quand nous l'avons fait interroger à ce point de vue.

La *mémoire* paraît suffisamment conservée ; l'enfant fait des multiplications et des divisions rapidement et sans erreur.

En résumé, syphilis acquise à l'âge de deux ans et demi ; douze ans plus tard il survient brusquement des crises épileptiformes, suivies de coma ; au sortir du coma, on constata des signes de tabes assez nombreux et assez marqués pour faire penser que le tabes s'était installé déjà depuis longtemps ; on remarque également certains troubles de caractère et certaines bizarreries, en particulier des fugues avec violentes colères, qui, jointes à la crise épileptiforme et comateuse, peuvent faire penser à une adjonction de paralysie générale ; il n'y a, il est vrai, aucun symptôme physique de paralysie générale, en particulier ni tremblement, ni troubles de la parole, ni troubles de la lecture ou de l'écriture ; mais l'inefficacité du traitement spécifique fait penser qu'il s'agit plutôt de paralysie générale (syphilis quaternaire) que de syphilis cérébrale à proprement parler (syphilis tertiaire).

L'adjonction de la paralysie générale au tabes n'est du reste pas exceptionnelle dans le jeune âge ; M.Moussous, dans son article du *Traité des Maladies de l'Enfance*, en cite trois exemples dus à Marchand, à Strümpell et à Babinski.

La coexistence du tabes chez le père et chez la mère de notre fillette mérite aussi d'être remarquée. Dans le même article, Moussous (1) cite quelques observations semblables ; celle de Gianelli où la mère d'un enfant atteint de paralysie générale était également paralytique générale et tabétique ; celle de Kutner où une tabétique de 13 ans avait un père paralytique général et une mère tabétique ; celle de Brusch, tabétique de 15 ans, père mort de tabes ; celle de Babinski, tabétique de 15 ans, père tabétique. Il faut y ajouter celle de Linser (2), tabes ayant débuté à quinze ans, père mort de paralysie générale et celle de Cantonnet (3), tabétique de 15 ans, mère tabétique.

M. Netter. — A quel âge le tabes et la paralysie ont-ils paru chez le père et la mère ? puisque les syphilis datent de la même

(1) Moussous, *Loco citato.*
(2) Linser, *Loco citato.*
(3) Cantonnet, *Société de Neurologie de Paris*, 6 juin 1907.

époque, il serait intéressant de savoir quand les troubles nerveux ont commencé chez les malades. On voit souvent paraître ces troubles à la même époque chez des individus ayant contracté la syphilis à la même date.

M. Apert. — Le père et la mère ont eu la syphilis en 1894, la fillette l'a contractée en 1895. La paralysie a paru chez le père en 1900 et le tabes chez la mère en 1900 également ; la fillette est malade depuis un an environ.

Anémie grave consécutive à une septicémie d'origine otique,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Ménard.

L'étude du sang au cours des maladies infectieuses montre avec l'hyperleucocytose habituelle, une diminution plus ou moins importante du nombre des globules rouges. Dans quelques cas, cette hypoglobulie atteint un degré extrême et simule l'anémie pernicieuse dont elle se distingue cependant par quelques caractères importants ;l'anémie grave d'origine infectieuse évolue parallèlement à une septicémie. Il s'agit de malades présentant une grande faiblesse générale, une fièvre élevée, continue avec généralement de grandes oscillations thermiques et surtout une *pâleur extrême ou la teinte verte des chlorotiques*. Le chiffre des globules rouges peut tomber au-dessous de un million ; il y a généralement des hématies nucléées, mais peu ou pas de mégaloblastes, la valeur globulaire est très basse, la leucocytose variable. Déjà l'un de nous a signalé avec Poisot, deux observations de cet ordre qui avaient été recueillies dans le service de notre maître, M. Netter.

Depuis, nous avons suivi un cas semblable : rapproché des faits autérieurement publiés, il nous a paru assez intéressant pour le faire connaître.

Notre malade, une jeune fille de quatorze ans, entre le 13 mai à l'hôpital dans le service de M. Netter, pour céphalées, mauvais état général et anémie.

Il y a trois semaines, à la pension, elle a eu plusieurs gros bou-

tons à la région dorsale supérieure et sur les cuisses. Ces boutons suppuraient abondamment et ont laissé dans ces régions des cicatrices, encore visibles. Depuis cette époque, la malade commença à pâlir et à se moins bien porter. Elle éprouvait de fréquents maux de tête, du malaise général, des troubles digestifs assez accentués avec anorexie et parfois vomissements, des épistaxis. L'amaigrissement survint rapidement. Peu à peu, ces troubles s'accentuèrent et la malade dut s'aliter.

A son entrée, l'enfant parait très abattue, somnolente, mais calme, sans secousses convulsives ni délire. On remarque la décoloration extrême de ses téguments qui ont pris une teinte jaune cireuse. Le thermomètre marque 40°.

L'examen de la peau révèle à côté des cicatrices d'echtyma, quelques pétéchies disséminées sur les jambes. Pas de taches rosées. La palpation du ventre est indolore sauf à gauche ou dans la fosse lombaire, elle permet de constater un rein gros et douloureux. Les troubles digestifs sont relativement minimes ; l'anorexie est cependant absolue, mais il n'y a ni vomissements, ni diarrhée. La langue est sèche, grillée.

Foie normal.

La percussion dénote une légère augmentation du volume de la rate, inaccessible à la palpation.

Les troubles fonctionnels respiratoires sont peu marqués ; pas de point de côté, ni d'hémoptysies, dyspnée légère : à la percussion, on trouve au niveau de la fosse sus-épineuse droite, de la submatité avec augmentation des vibrations, et à l'auscultation, une respiration presque soufflante, rude, sans râles. Dans le reste des poumons on perçoit quelques sibilances, avec râles de congestion aux deux bases.

L'urine est peu abondante, pâle, et contient un peu d'albumine.Pas de troubles génitaux ; la malade était réglée depuis un an, mais irrégulièrement.

Le pouls, régulier, bat à 100 pulsations. Au cœur on trouve un souffle systolique de la pointe, sepropageant dans l'aisselle, mais doux, superficiel, modifié par les mouvements respiratoires et nesemblant pas organique.

Epistaxis fréquentes.

Ce qui domine dans l'état actuel de la malade, c'est l'anémie profonde avec pâleur jaunâtre des téguments superficiels, pâleur de la muqueuse buccale et des conjonctives, mauvais état général avec abattement, asthénie très marquée ; la malade ne peut se tenir debout et se plaint de vertiges et de céphalée continue, totale, augmentée par les mouvements.

A part cette céphalée, aucun trouble nerveux ne saurait faire penser à une méningite : pas de Kernig, de raideur de la nuque, ni de douleur à la pression des globes oculaires.

14. — Même état.

15. — On constate au niveau de l'oreille droite un écoulement de sérosité louche, très fétide : d'après la malade, il aurait débuté il y a quelques semaines déjà. La pression de la mastoïde est légèrement douloureuse. De nouvelles taches ecchymotiques se sont produites au niveau de la région supérieure et externe de la jambe gauche. L'ensemencement et l'examen du sang sont pratiqués.

16. — L'état général n'est pas amélioré. L'écoulement de l'oreille droite persiste ; il y a un léger œdème de la face antéro-externe de la mastoïde correspondante. La céphalée est toujours très vive.

On fait à la malade une injection intra-veineuse de 0 gr. 10 de collargol.

17. — La température qui, à la suite de l'injection, était montée à 41°, est tombée à 38° 2, et la malade a une sensation de bien-être notable ; mais la douleur à la pression de la mastoïde est devenue plus vive, sur le bord antérieur et à la pointe de cette apophyse. A ce niveau, l'œdème a augmenté ; blanc, ferme, descendant le long de la gaine du sterno-mastoïdien, il forme une masse fusiforme sous laquelle on sent quelques ganglions douloureux profonds. Après une tentative infructueuse d'injection intra-veineuse, la malade reçoit 0 gr. 30 de collargol en lavement.

18. — L'amélioration n'a pas persisté, l'anémie s'est aggravée et sur la face antérieure des bras, surtout à droite, apparaissent de nombreuses pétéchies. Le rein droit est très douloureux à la pression, l'albumine a augmenté. L'œdème mastoïdien et sous-mastoïdien s'est

accru, refoulant l'oreille en avant et la décollant, semblant développé surtout aux dépens du tissu cellulaire sous-mastoïdien péri-vasculaire.

19. — La malade passée en chirurgie est opérée par MM. Saïssi et Lemée.

Dans l'antre mastoïdien largement ouvert on ne trouve pas de pus ; mais les parois sont faites d'un tissu osseux très éburné avec lésions de carie, le sinus semble indemne. On fait une incision partant du sommet de la mastoïde et descendant au devant du sterno-mastoïdien. Sous celui-ci, profondément, contre les vaisseaux, s'étale un peu de sérosité louche, d'odeur désagréable.

Le soir, la température tombe à 37°2. La malade très affaiblie reçoit 500 grammes de sérum et du collargol en lavement.

20. — Très mauvais état général. La température remonte à 39°. Le pouls est petit, rapide, très faible. T. 37°4 ; 39°.

21. — Faiblesse extrême. Demi coma, avec incontinence des matières sans délire. La malade réagit à peine et ne répond plus. T. 37°5 ; 38°1.

22. — Mort dans le coma. T. 37° ; 36°6.

Autopsie. — L'examen nécropsique montre qu'il s'agissait bien d'une septicémie.

Dans le poumon, on note de nombreux infarctus petits, disséminés sans ordre, avec taches purpuriques sous les plèvres. Le sommet du poumon droit présente deux tubercules calcifiés. A la partie moyenne de l'organe, et sous la plèvre, s'étend un nodule fibreux avec bronchioles dilatées remplies de moules fibrino-purulents et qui paraît être histologiquement le reliquat d'une broncho-pneumonie ancienne cicatrisée.

Le cœur est gros, mou, décoloré à la coupe, il offre les caractères du cœur moucheté, l'épicarde est criblé de taches purpuriques. Le foie est de volume modéré et semble gras à la section. La rate petite pèse 100 grammes. Enfin, les reins sont très altérés, surtout le droit, dont l'écorce est criblée de petits abcès ayant les dimensions d'un pois ou d'un grain de chènevis.

Du côté de l'oreille droite, l'étude du rocher révèle une otite moyenne

avec nécrose des parois, envahissement de la mastoïde, mais intégrité des méninges et du sinus latéral, le long de la branche montante, du maxillaire et du sterno-mastoïdien, s'étend une chaîne de ganglions tuméfiés et suppurés.

Histologiquement les lésions constatées dans les viscères, à part les abcès et les nodules infectieux, ressortissent à la stéatose et à la dégénérescence granulo-graisseuse. Le cœur est un beau type de cette altération, comme aussi le foie. Les nodules suppurés du rein n'ont rien de particulier ; cependant dans cet organe, comme dans les ganglions, il y a lieu d'insister sur l'aspect plus nécrotique que suppuratif des petits foyers ramollis, et le nombre relativement peu considérable des polynucléaires. Les formations tuberculeuses, le bacille de Koch font défaut ; par contre, à la coloration simple des coupes, ou par la méthode de Gram, on décèle de nombreux microbes, qui d'ailleurs ont pu être étudiés durant la vie, dans la sérosité otique et dans la circulation générale.

Examen bactériologique. — L'examen direct des frottis du pus de l'otite permet de relever l'existence de quatre espèces microbiennes morphologiquement différentes et qui sont : 1° des bacilles, ne gardant pas le Gram ; 2° des bacilles allongés restant colorés par le Gram, rappelant le bacille de la diphtérie par leur aspect extérieur et leur disposition en amas, ils sont peu abondants ; 3° des amas de gros cocci gardant le Gram ; 4° surtout et enfin de petits diplocoques encapsulés, en quantité considérable.

Le pus injecté à la souris tue celle-ci en vingt-quatre heures. Dans le sang abondent les diplocoques.

Par l'ensemencement en milieux aérobies et anaérobies (tubes de Veillon), nous avons réussi à n'isoler que trois espèces microbiennes : 1° le bacille ne gardant pas le Gram et ayant d'après ses réactions en divers milieux, les caractères de colibacille, dont il se distinguerait cependant, par la pauvreté de ses cultures en milieu anaérobie ; 2° le coccus en amas, simple staplylocoque doré ; 3° le petit diplocoque qui donne des cultures très riches, discoïdes, sur toute la hauteur de la gélose anaérobie et dont les réactions permettent de le rapprocher de l'entérocoque. Il coagule le lait en 24 heures, fait virer le lait tour

hesolé dans le même laps de temps. Il ne liquéfiait pas la gélatine au bout de 15 jours enfin, il pousse bien dans la bile, ce qui distinguerait ce microbe du pneumocoque, lequel serait dissout par ce liquide (Neufeld). D'autre part ses cultures poussent bien et abondamment sur tous les milieux. Enfin, pathogène au début pour la souris, il a perdu rapidement sa virulence.

L'ensemencement du sang dans les milieux analogues, a permis de constater la présence dans le sang, de ce diplocoque que nous avons identifié à l'entérocoque.

C'est encore ce microbe que nous avons pu cultiver avec le coli dans le pus des ganglions et du rein.

D'après cette recherche, il semble bien que l'entérocoque ait été particulièrement en cause, et que parti de l'oreille moyenne, il ait déterminé la septicémie et les lésions infectieuses multiples sur lesquelles nous avons insisté plus haut. Dans son rôle, il a été probablement aidé par l'état d'affaiblissement profond où l'otite et la mastoïdite polymicrobienne avait jeté la malade.

Examen hématologique. — Le sang a été étudié à deux reprises ; le 15 mai, nous obtenons les résultats suivants :

Globules rouges	1.504.000
Globules blancs	5.400
H. (Gowers).	15 0/0

Anisocytose et chromophilie ;

Au point de vue des variétés leucocytaires :

Polynucléaires neutrophiles	30
— sans granulations	5
Lymphocytes	26
Grands monos	7
Mononucléaires basophiles	32
Myélocytes	0,5
Hématies nucléées (normoblaste)	1,5

Le deuxième examen pratiqué le 19 mai indique le progrès de l'anémie :

Globules rouges	840.000
Globules blancs	6.400
Hémoglobine	8 0/0

Soit :

Polynucléaires neutrophiles	42
Lymphocytes	18
Grands mono	7
Moyens mono	16
Mono-basophiles	19
Myélocytes	0
Hématie nucléée (normoblaste)	1

ainsi donc, augmentation de la leucocytose, polynucléose plus accentuée que dans l'examen précédent, beaucoup de figures de leucolyse.

Rapprochées de l'étude bactériologique, ces constatations indiquent bien qu'avec la septicémie évoluait une anémie grave ; cette anémie semble être redevable d'un état particulier de la moelle osseuse.

Du côté de la rate, il est facile de mettre en évidence une importante réaction macrophagique, et une richesse assez marquée de la pulpe en pigment ferrique Mais ce sont là des détails que l'on peut retrouver au cours d'autres affections non accompagnées d'anémie grave. Par contre la moelle osseuse présente un aspect un peu particulier. Macroscopiquement, elle était adipeuse et surnageait dans le liquide fixateur. Sur frottis, on ne décelait guère que quelques mononucléaires et de très rares myélocytes granuleux et hématies nucléées. En coupe la moelle est constituée par de larges mailles circonscrivant des espaces graisseux ; dans ces mailles, et par places, on voit quelques cellules hématopoiétiques ; c'est là une structure qui appartient aux moelles à l'état de repos ; mais de plus, surtout au niveau des vaisseaux existe une augmentation parfois considérable du tissu fibreux ; de sorte que pour caractériser cette moelle, on peut dire qu'elle est à l'état fibro-adipeux.

Ce fait paraît intéressant : deux théories en effet peuvent être émises pour expliquer ces anémies graves ; on a invoqué l'exagération du pouvoir hémolytique des microbes dont certaines espèces secrèteraient des hémolysines plus actives ou plus abondantes

que d'autres. Pour soutenir cette hypothèse qui s'appuie sur les expériences de Neisser et Wechsberg, de Besredka, il faut démontrer que le microbe en cause a une action particulièrement hémolysante. Or dans notre cas comme dans les précédents étudiés par nous, le micro organisme isolé ne possédait pas de propriété hémolytique spéciale.

D'autre part, on peut penser que les malades chez qui se manifeste une anémie grave, ont un système hématopoiétique en état d'insuffisance fonctionnelle, soit que celle-ci soit le fait d'une altération antérieure de la moelle ou que le germe microbien modifie les éléments histologiques de telle façon que ceux-ci deviennent inaptes à créer des formes globulaires adultes et actives. Jusqu'à présent, nous nous sommes trouvés en face d'états analogues. Dans les trois observations que nous avons jusqu'à présent signalées nous avons constaté :

1° Une granulie de la moelle, avec nodules lymphoïdes, réaction macrophagique, et réaction myloïde ;

2° Un état lymphoïde de la moelle ;

3° Un état fibro-adipeux de ce tissu.

Bref, une réaction nulle ou déviée de la moelle osseuse.

Nous ne prétendons d'ailleurs pas que les hémolysines bactériennes, ne jouent quelque rôle, le principal peut-être dans certains cas, mais il semble d'après nos relations que pour ces anémies comme pour l'anémie pernicieuse, l'état médullaire soit le point capital dans l'histoire de ces anémies (1).

Granulie avec stéatose totale du foie chez un nourrisson,

par MM. Beauvy et Marre.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le cas d'un petit malade de 10 mois entré dans le service de M. le Dr Lesné à l'hôpital Bretonneau, le 25 septembre 1907, et mort très rapidement.

(1) L. Ribadeau-Dumas et Poisot, Les anémies graves au cours des maladies infectieuses aiguës. *Presse médicale*, 18 mai et 12 juin 1907.

Cet enfant est apporté à la consultation dans un état de cachexie avancée et admis immédiatement. Né de parents bien portants, il a été élevé au sein jusqu'à neuf mois, ensuite au biberon ; et c'est depuis lors qu'il a de la diarrhée, des vomissements, qu'il tousse.

Il présente l'aspect d'un infecté de longue date arrivé à la période ultime ; facies terreux et cyanosé, amaigrissement considérable, œdème des membres inférieurs, faiblesse extrême, refroidissement. La température est de 36° 4, le pouls est imperceptible.

On note la présence d'une éruption purpurique à petits éléments confluents au niveau de la paroi abdominale antérieure, plus clairsemés au niveau du thorax, rares et à peine marqués à la racine des membres, au cou et derrière les oreilles. Cette éruption s'est faite par poussées, car on remarque des éléments anciens de couleur pâle à côté d'autres tout récents. L'examen rapide des divers organes — que l'état du malade ne permet pas de prolonger — ne révélant rien de spécial, on met tous les accidents sur le compte d'une grave infection intestinale.

Malgré l'huile camphrée, le sérum artificiel, les bains chauds, l'état général ne s'améliore pas, et le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, les organes occupent leur situation normale.

Les poumons, non adhérents, présentent sur toute leur surface, et aussi à la coupe, de très nombreuses granulations tuberculeuses. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, et 2 d'entre eux sont caséeux. Le péricarde contient une petite quantité de liquide, mais le cœur n'offre aucun caractère particulier.

Les méninges sont normales.

L'intestin est dilaté. Après ouverture, on constate, surtout à la partie terminale de l'iléon, l'existence de plaques rouges ulcérées plus ou moins volumineuses. Les unes sont nettement longitudinales et correspondent à des plaques de Peyer, les autres sont plus irrégulières. Dans la portion initiale du grêle, il n'y a pas de plaques ulcérées, mais seulement des trainées congestives. L'examen histologique décèle, au niveau des plaques, des zones de nécrose et d'infiltration, mais pas de tubercules nets.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, mais le microscope seul peut révéler à leur niveau quelques points caséeux.

La rate et les reins présentent à leur surface et à la coupe des granulations tuberculeuses.

Le foie surtout est intéressant : d'aspect extrêmement gras, de couleur jaune clair, il est absolument semblable au foie des oies grasses, son poids est de 270 grammes, sa densité très faible car il flotte dans l'eau. Il présente à la coupe le même aspect qu'à la surface.

Au microscope, toutes les cellules sont remplies par une goutte de graisse refoulant le noyau qui se colore d'ailleurs normalement. En mettant à part les espaces portes, la coupe pourrait être prise pour celle d'un lipome ou du tissu cellulaire sous-cutané. Les espaces portes présentent un certain degré d'infiltration embryonnaire, mais pas de cirrhose. Il existe par endroit des tubercules avec cellules géantes très nettes.

Ce qui nous a semblé intéressant dans cette observation, c'est d'une part la forme anatomique de la lésion hépatique (stéatose totale sans cirrhose) et de l'autre sa simplicité pathogénique relative. L'alcoolisme, dont le rôle a été si discuté dans la pathogénie des lésions tuberculeuses du foie, ne saurait être mis en cause chez un enfant de 10 mois. Les troubles digestifs donnent généralement, non pas une stéatose totale sans cirrhose, mais une dégénérescence graisseuse périportale combinée à une sclérose de même localisation. Il ne reste donc à invoquer que la tuberculose.

M. H. Barbier. — Le foie gras est extrêmement fréquent chez les enfants de tous âges qui succombent à la tuberculose, quelle qu'en soit la forme. Je n'ai pas pour l'instant de relevé statistique précis des cas que j'ai observés, mais j'ai l'impression qu'on le rencontre dans la presque totalité des cas.

Le foie présente les caractères classiques du foie gras. Il est d'une couleur pâle ou jaune tendre avec des traînées hortensia ; son poids par suite d'une diminution de la densité ne correspond pas à son volume souvent augmenté ; sa forme générale est conservée, ses bords sont un peu émoussés. Sa consistance est diminuée, son élasticité disparue.

Tantôt cet aspect est généralisé, et le foie présente à la coupe

un aspect uniforme, tantôt il se présente sous la forme de masses jaunes, nodulaires, disposées autour d'un vaisseau comme centre (espace porte), à la périphérie duquel le tissu hépatique restant, quoique altéré déjà, apparaît encore avec certains de ses caractères.

Ce foie se rencontre chez des grands enfants qui meurent de tuberculose pulmonaire caséeuse ou généralisée, ouverte ou non. Dans ces cas, le rapport de ces lésions avec la dégénérescence hépatique saute aux yeux ; c'est la dégénérescence graisseuse des tuberculeux, entrevue par Andral et Louis, étudiée par Hanot, Lauth, Sabourin, soit dans sa forme nodulaire, soit dans sa forme diffuse.

Mais où cette dégénérescence graisseuse du foie me paraît plus intéressante,c'est chez les nourrissons.Dans ces cas,et j'insiste sur ce point, *on note toujours une hérédité tuberculeuse très chargée* : un des parents, la mère le plus souvent,est une phtisique, ou vient de mourir de phtisie. Les nourrissons meurent eux-mêmes dans un certain nombre de cas avec des lésions tuberculeuses ganglionnaires, pulmonaires, méningées, ou de granulie. Ici la relation du foie gras et de la tuberculose saute encore aux yeux comme précédemment. Mais il en est d'autres, où pendant la vie, l'aspect clinique a été identique et dans lesquels cependant les enfants ne présentent pas à l'autopsie les lésions caséeuses ou granuliques banales de la tuberculose. En même temps que le foie gras, on note simplement des lésions congestives, splénopneumoniques des ganglions ou des poumons sur lesquelles j'ai déjà attiré l'attention à la Société pour l'étude de la tuberculose, en me demandant si ces lésions constatées chez des nourrissons exposés à une contagion intense, n'étaient pas le premier stade d'une tuberculose d'inhalation. Je ne me dissimule pas l'importance des objections qui m'ont été faites, c'est à des recherches ultérieures qu'il appartient d'y répondre. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que les uns et les autres de ces malades se présentent sous un aspect univoque d'atrophiques, que j'appelle en raison de leur hérédité chargée d'un nom générique : *atrophiques hérédo-tuber-*

culeux, par opposition aux atrophiques hérédo-syphilitiques ; présentant tous un poids au-dessous de la normale, une courbe de poids irrégulière ou stationnaire puis descendante, des phénomènes dyspeptiques certainement d'origine hépatique avec selles pâteuses, décolorées, putrides, dans lesquelles l'analyse chimique révélera sûrement des signes d'insuffisance biliaire etc... A l'autopsie de ces malades on trouve alors un foie gras et toujours à un haut degré, comme celui que je fais passer sous vos yeux, et identique au foie des nourrissons nettement tuberculeux. Ces faits sont si constants qu'on pourrait se demander s'il n'y a pas lieu de décrire un *foie hérédo-tuberculeux gras*, comme il y a un *foie hérédo-syphilitique silex*...

M. Ausset. — La stéatose du foie se rencontre aussi chez les athreptiques simples : c'est alors une réaction du foie aux troubles digestifs.

Note sur un cas d'anémie pseudo-leucémique traitée par la moelle osseuse,

par MM. Marcel Nathan, interne des hôpitaux et Queuille, externe des hôpitaux.

L'enfant H. F... (1 an), entre le 5 juillet dans le service du Dr Netter, il est dans un état d'anémie extrême, son teint blanc jaunâtre, rappelle la couleur de la vieille cire, ses muqueuses sont complètement décolorées, l'amaigrissement est considérable, et l'augmentation de volume de l'abdomen contraste avec la maigreur squelettique du petit malade.

A la palpation du ventre on sent une rate énorme, qui occupe tout le flanc gauche, descend jusqu'au pubis ; elle empiète largement sur l'hypochondre droit, dont elle occupe presque toute la moitié interne jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, l'organe est induré et son bord antérieur, facilement appréciable, présente des incisures nettement perceptibles.

Le plus grand diamètre de l'organe oblique en bas et à droite, atteint

20 centimètres, sur un diamètre transversal de 8 cent. 1/2, sur une ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Le foie est également très augmenté de volume, il dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Il est lisse et uniformément dur, son bord inférieur est nettement perceptible, il mesure 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Pas d'adénopathies appréciables.

Pas de déformations rachitiques du squelette, pas de stigmates de syphilis.

Rien au poumon ni au cœur. Pas de diarrhée. Il s'agit d'un enfant né à terme, élevé au sein pendant 2 mois, puis confié à une nourrice. Le début de la maladie, au dire de la mère, remonterait à 3 mois environ.

Examen du sang pratiqué le 6 juillet.

N.	2.960.000
Globules blancs	45.000
Pourcentage polynucléaires.	32
Lymphocytes	32
Gros mononucléaires.	33
Eosinophiles.	1
Myélocytes	0.5
Atypiques.	0.5

Nombreux globules rouges nucléés, à noyaux multiples, groupés en as de trèfle : le diagnostic posé est anémie pseudo-leucémique.

La radiothérapie n'ayant pu être employée, l'enfant est mis d'abord pendant quelques jours à l'hémoglobine, puis à la pulpe de moelle rouge (Hallion et Carrion).

Examen du 16 juillet.

N.	2.760.000
Globules blancs	34.000
Pourcentage polynucléaire	41.7
Gros mononucléaires.	24.6
Lymphocytes	36.8
Eosinophiles	1.3
Myélocytes	1.7

Nombreux globules rouges nucléés et déformés, beaucoup de leucocytes en voie de dégénérescence.

26 juillet.

N.	2.880.000
Globules blancs	26.000
Polynucléaires.	42.5
Mononucléaires.	30.7
Lymphocytes	23.3
Eosinophiles.	1.7
Myélocytes	1.7
Cellules de Türck	0.3

Beaucoup moins d'hématies nucléées.

L'enfant, a pris de la moelle osseuse, sans interruption jusqu'au 5 septembre; mais une broncho-pneumonie avec diarrhée, qui a duré tout le mois d'août, nous a empêché de pratiquer des examens de sang ayant quelque valeur démonstrative. Cependant, au début de septembre, la palpation de la rate et du foie montrait une diminution notable des organes; les diamètres de la rate mesurent 8 centimètres et 5 cent. 1/2 au lieu de 20 centimètres et 8.5, le foie ne dépasse plus le rebord costal.

Le 14 septembre, examen du sang.

N.	3.020.000
Globules blancs	10.340
Polynucléaires.	24
Mononucléaires	17
Lymphocytes	51
Eosinophiles.	0.5
Myélocytes neutrophiles	8.5
Myélocytes éosinophiles.	0.5

Pas d'hématies nucléées.

Peu à peu l'enfant reprend du poids; la moelle osseuse est cessée du 6 septembre au 25 octobre.

L'examen du sang, pratiqué à ce jour, donne :

N.	2.820.000
Globules blancs	25.000

Polynucléaires	44
Lymphocytes	33
Mononucléaires	18.3
Eosinophiles	1
Myélocytes	3

Pas d'hématies nucléées, mais beaucoup de globules rouges déformés.

La moelle osseuse a été continuée depuis sans arrêt, mais la pneumonie, que l'enfant vient de traverser, est encore susceptible d'apporter des perturbations à la formule hématologique. Néanmoins, ces différents examens du sang, la diminution de volume ont une valeur expérimentale. La moelle a diminué le nombre des leucocytes, comme le démontrent non seulement les chiffres, mais encore les nombreux leucocytes dégénérés que l'on rencontre sur les lames ; la diminution des mononucléaires, l'augmentation parallèle des poly et surtout des myélocytes, ont également une grande valeur démonstrative, de même que la suppression presque totale des hématies nucléées. La cessation de la moelle osseuse, a produit une augmentation considérable des leucocytes, avec diminution relative du nombre des myélocytes.

Ce traitement opothérapique de l'anémie pseudo-leucémique, avait été préconisé par Combe (1) qui cite deux cas de guérison, l'examen du sang n'a pas été publié. Il fut préconisé ensuite par Audéoud (1896), puis par M. Marfan (2), sans cas nouveaux.

Les autres cas de guérison, sont extrêmement rares, ce sont 2 cas de Von Jacksh, dont le diagnostic est très douteux, le pourcentage des leucocytes n'ayant pas été pratiqué.

Il reste un cas de guérison réel, par l'arsenic, cas publié par MM. Mahar, Nau et Rose (3).

La radiothérapie n'a pas encore été appliquée dans cette forme d'anémie infantile, mais des résultats heureux obtenus par

(1) Combe, Réunion des médecins suisse, 3 mai 1895.
(2) Marfan, *Archives de médecine des enfants*, 1898.
(3) Mahar, Nau et Rose, *Revue des maladies de l'enfance*, 1903.

MM. Aubertin et Beaujard, dans des leucémies lymphogènes, permettent d'en espérer autant pour la forme pseudo-leucémique de l'enfant. En effet, les radiations appliquées sur les os ont pour but de stimuler les fonctions de la moelle osseuse, comme la médication opothérapique ; les modifications hématologiques, la diminution de volume du foie et de la rate rappellent de très près les observations publiées par MM. Beaujard et Aubertin.

M. Apert. — Ce cas était très intéressant : quand le malade prenait de la moelle, la rate diminuait et faisait accordéon ; elle reprenait son volume dès qu'on cessait l'ingestion de la moelle. Il en était de même des altérations du sang.

M. Netter. — Lorsqu'on ne peut se procurer une autre moelle osseuse, on peut donner de la moelle d'oiseau jeune, de poulet par exemple. Les résultats sont très satisfaisants.

Scarlatine et appendicite,

par M. René Kauffmann, interne des hôpitaux.

Nous avons observé récemment dans le service de la scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades un cas de scarlatine et d'appendicite gangréneuse ayant débuté simultanément, que nous croyons devoir rapporter non seulement à cause des difficultés du diagnostic, mais encore en raison des réserves que peut comporter la thérapeutique.

L'enfant Jenny M..., âgée de onze ans, entre le 19 juillet 1907, au pavillon Trousseau pour une scarlatine. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires, est née à terme avec une luxation congénitale de la hanche droite ; elle a été élevée au biberon à la campagne, a eu sa première dent à huit mois, a marché à un an.

A cinq ans, elle eut une rougeole à la suite de laquelle elle est restée chétive, mais ne s'est jamais plaint du ventre.

16 *juillet*. — Brusquement elle a été prise de vomissements, de mal de tête, d'angine et a commencé à se plaindre du ventre.

17. - Est apparue l'éruption.

A l'entrée, le 19 juillet, l'enfant présente une éruption de scarlatine classique, généralisée et très intense ; la gorge est extrêmement rouge, sans exsudat. La langue est dépouillée et très sèche, la température atteint 39°2, le pouls 120.

L'enfant a des vomissements bilieux et se plaint du ventre ; on note une défense de la paroi assez accentuée sans ballonnement.

20. — La langue est très sèche, la malade a des vomissements bilieux accentués et se plaint de plus en plus du ventre. Température 39°8 ; pouls 120. A l'examen l'éruption est aussi marquée, la gorge très rouge ; la malade est très agitée et présente un peu de diarrhée.

Le foie et la rate sont impossibles à percevoir en raison de la défense musculaire. Traitement : glace sur le ventre, repos et diète absolus.

21. — L'éruption a un peu pâli, la température reste à 39°8 ; le pouls à 124, la diarrhée est remplacée par de la constipation. Le ventre est de plus en plus douloureux ; l'hyperesthésie, la défense de la paroi considérables nous font penser à l'appendicite, et on continue le traitement par le repos et la glace.

L'état s'aggravant le soir, l'enfant est examinée par deux collègues qui pensent qu'il s'agit simplement d'infection intestinale, au cours de scarlatine maligne, le toucher rectal ne permet du reste d'apprécier aucune collection.

On supprime la glace et devant l'agitation de l'enfant, on lui donne des bains à 37° toutes les trois heures.

22. — L'état général est très mauvais, le ventre est moins ballonné, le facies est angoissé, l'éruption s'efface de plus en plus, la température reste à 39°. Traitement : bains et injections de 250 centimètres cubes de sérum artificiel et de 20 centimètres cubes d'électrargol.

23. — L'état général est un peu meilleur ; les vomissements ont cessé ; la défense de la paroi persiste aussi intense. Température 38°4. Les bains, le sérum sont continués.

24. — L'enfant est dans un demi-coma, l'éruption a totalement disparu ; le facies est franchement péritonéal. Le cœur et les poumons restent sans lésions appréciables. Température 38°, pouls 120. On continue les bains et on fait en deux fois 500 centimètres cubes de sérum de Hayem.

25. — La prostration est absolue, le ventre se défend toujours et est un peu ballonné. Même traitement.

L'enfant meurt le 26 à 9 heures du soir, la température s'étant brusquement élevée à 40°.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre s'écoule environ un litre de pus horriblement fétide ; les anses intestinales sont agglutinées. L'appendice n'est plus relié au cæcum que par son méso ; il présente à un centimètre de sa base une section complète dont les tranches (bout cæcal et bout distal) sont béantes.

Le foie est gras et en dégénérescence ; poids 1500 grammes.

La rate est à peu près normale.

Les poumons sont sains ; le cœur a sa consistance normale, on note une plaque d'athérome à l'origine de l'aorte.

Le thymus n'est pas hypertrophié.

En somme il s'agit dans notre observation d'une enfant qui a été prise en même temps d'une scarlatine et d'une appendicite gangréneuse. S'agit-il d'une simple coïncidence et une intervention précoce aurait-elle pu sauver la malade, la scarlatine concomitante n'étant pas à proprement parler maligne. Ou bien au contraire y aurait-il une relation quelconque entre les deux affections.

On pourrait se demander en effet si la scarlatine ne donne pas lieu à des lésions de l'appendice, organe lymphoïde comme l'amygdale, d'autant que le début ordinaire de la scarlatine se fait par un symptôme gastro-intestinal, le vomissement. Et peut-être trouverait-on dans la lésion appendiculaire l'origine de la forme toxique que peut revêtir la scarlatine.

Nous ne voulions bien entendu, rien conclure d'une seule observation, mais nous pensions qu'il y aurait grand intérêt à examiner systématiquement les appendices dans tous les cas de scarlatine mortelle, ce qui permettrait de voir si notre observation relève d'une coïncidence, ou de lésions anatomiques qui n'avaient pas encore été mises en évidence.

Or il y a cinq jours, un enfant ayant succombé à la scarlatine en

quarante-huit heures d'une forme maligne, nous prenons l'appendice, seul organe qui macroscopiquement était malade ; et nous le présentons à la Société ; il était rétrocæcal adhérent par son méso à la paroi abdominale postérieure, entouré d'une zone de ganglions inflammatoires et contenant des matières à l'intérieur.

Nous avons eu également l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant mort en vingt heures de scarlatine maligne, et nous avons trouvé à l'autopsie un appendice contenant du muco-pus, et dont nous présenterons ultérieurement les coupes à la Société.

Compression vago-trachéale mortelle par un abcès ganglionnaire tuberculeux enkysté,

par M. Ed. Oppert.

Un petit garçon de 3 ans est amené à la Diphtérie, parce qu'il tire presque sans interruption depuis 48 heures. Le tubage et la trachéotomie ne le soulagent pas. Il meurt une heure à peine après l'intervention. A l'autopsie on constate sur la paroi antérolatérale droite de la trachée, à 15 millimètres environ au-dessus de la bifurcation des bronches, une saillie que crève facilement la sonde canneléé.

De l'orifice sort le pus amicrobien d'un abcès ganglionnaire dont les parois caséeuses sont pauvres en bacilles de Koch. Ce kyste tuberculeux comprimait en dedans et en avant la trachée et la bronche droites, en arrière le nerf pneumogastrique droit emprisonné dans la gangue scléreuse de la périadénite, en dehors le nerf phrénique, la veine cave supérieure, la plèvre et le poumon droits, — en haut, l'artère et la veine sous-clavière droites — en bas le péricarde et les gros vaisseaux de la base. Les autres ganglions sont hypertrophiés ou en voie de caséification. Les poumons ne présentent pas de lésions tuberculeuses, mais à la pression de la base du poumon gauche il sort du muco-pus des radicules et capillaires bronchiques. Il existe un abcès latéropharyngien gauche sans doute bacillaire.

Ces compressions multiples ne se sont pas manifestées cliniquement avant la dyspnée continue avec tirage et cornage qui a abouti

à la mort par asphyxie progressive. La rupture du kyste dans la trachée était imminente.

Le mécanisme de la mort paraît résulter de facteurs complexes où interviennent l'altération du pneumogastrique droit, la sténose trachéale, les compressions vasculaires et cardiaques, les lésions bronchiques de la base gauche étant insuffisantes pour la provoquer à elles toutes seules.

Rapports

M. Guinon lit deux rapports sur les candidatures de MM. Ribadeau-Dumas et Henri Dufour.

M. Hallé lit un rapport sur la candidature de M. Armand-Delille.

Candidatures

MM. Henri Dufour, Ribadeau-Dumas et Armand Delille posent leurs candidatures au titre de Membre Titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 décembre à 4 heures et demi à l'hôpital des Enfants-Malades.

Erratum.

Dans le bulletin d'octobre 1907, page 280, note 3 au lieu de : Guinard, *Journal de Bordeaux*, septembre 1907.
Lire : Guinard, *Bulletin médical*, 14 septembre 1907.

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1907

Présidence de M. Netter.

Sommaire. — M. Veau. Appendicite et scarlatine. — M. Variot. Dissociation de la croissance dans l'atrophie et l'hypotrophie des prématurés. Atrophie pondérale et staturale. *Discussion* : MM. Apert, Villemin. — M. Comby. Oculo-réaction tuberculeuse. — MM. Guinon et Reubsaet. Oculo-réaction tuberculeuse. *Discussion* : MM Boulloche, Rist, Ausset, Broca. — MM. Nobécourt et P. Merklen. Les chlorures urinaires et l'albuminurie dans la scarlatine suivant les régimes alimentaires. *Discussion* : M. Netter. — M. Guisez. 3 cas de broncho-œsophagoscopie. Corps étrangers bronchiques et œsophagiens. — MM. P Merklen et L. Tixier. Maladie de Barlow, évolution de la formule sanguine pendant la période d'état et pendant la convalescence. — M. Armand-Delille. Rôle eutrophique de l'arsenic à faible dose chez les nourrissons débiles. — Mlle Giry. Kyste hydatique du poumon. Mort subite après ponction. *Discussion* : M. Rist. — M. Lemaire. Sur l'innocuité relative de l'oculo-réaction.

Elections
Errata.

Appendicite et scarlatine,

par M. Victor Veau.

A l'appui de la très intéressante communication de mon ami Kauffmann, je rapporte l'observation d'un petit malade que j'ai suivi à l'hôpital des Enfants en 1900 quand j'avais l'honneur d'être assistant de mon regretté maître M. Brun.

M... Joseph, 12 ans, né de parents bien portants, a eu la rougeole à l'âge de 7 ans. Entre à l'hôpital des Enfants, salle H. Roger (service de M. Moizard), le 29 septembre 1900, pour une scarlatine qui aurait débuté le 26 septembre.

L'enfant passe une bonne nuit, mais le lendemain (samedi) il a deux vomissements après avoir pris un peu de lait et un troisième un peu

plus tard ; les vomissements sont verdâtres et bilieux. Le facies est grippé, le pouls régulier à 108 mais petit. Le ventre est ballonné, d'une sonorité tympanique, sauf dans la région inférieure où la vessie est distendue. Il existe une sensibilité très vive dans tout l'abdomen, il n'y a pas de points douloureux spéciaux. Le malade n'a pas eu de selles depuis son entrée. Par la sonde on retire 250 grammes d'urine.

Dans l'après-midi l'enfant a encore quelques vomissements. A 4 heures, le chirurgien de garde, M. Legueu, vient l'opérer d'urgence : laparotomie médiane, peu de liquide dans le péritoine. L'appendice peu adhérent est perforé, il est enlevé. Drainage médian et latéral droit.

L'enfant reste dans le service de M. Moizard en raison de la scarlatine.

Le soir de l'opération, vomissement abondant verdâtre porracé. Le lendemain : ventre ballonné. Miction spontanée. Pouls à 56 inégal et petit.

Quelques jours plus tard, la température monte. M. Brun constate une collection purulente dans la fosse iliaque gauche ; il l'ouvre, un pus abondant d'une grande fétidité s'écoule. Des pansements furent faits tous les jours et le malade guérit rapidement.

Dans les registres de la salle Rolland, j'ai retrouvé deux autres cas où la scarlatine semble avoir eu une influence manifeste sur l'appendicite.

Edouard D.., 14 ans, a une scarlatine grave en août 1898 avec douleur polyarticulaire, albumine. Depuis cette époque il souffre du ventre surtout à droite. Le 29 septembre il a une crise nette d'appendicite pour laquelle il est soigné salle Bazin. Cette crise s'éternise et le malade est passé salle Rolland où il est opéré le 25 janvier. M. Brun trouve une grosse masse épiploïque avec un appendice très volumineux et un abcès pelvien. L'enfant meurt huit jours après.

Laurent F..., 8 ans. Scarlatine fruste il y a deux ans, suivie de néphrite avec albuminurie et anasarque Depuis ce temps l'enfant s'est toujours plaint du ventre. Il entre le 22 juin 1898 dans le service de M. Brun pour une crise d'appendicite pour laquelle il est opéré d'urgence ; M. Brun ouvre un abcès iliaque droit. L'appendice n'est pas enlevé ; guérison.

Dans tout ceci nous voyons deux choses :

1° La scarlatine peut être la cause d'appendicite chronique. Cela ne doit pas nous étonner puisque la scarlatine affectionne les organes lymphoïdes. Il sera bon de se préoccuper de la scarlatine dans les antécédents des appendiculaires, Simonin l'avait déjà dit.

2° La scarlatine peut être la cause d'appendicite aiguë, grave d'emblée ; ces faits sont relativement rares, nous devons remercier Kauffmann de nous en avoir rapporté deux observations. Peut-être va-t-il un peu loin en se demandant « si on ne trouvera pas dans les lésions de l'appendice l'origine de la forme toxique que peut revêtir l'appendicite ». En tout cas ces faits doivent engager le médecin à surveiller l'appendice dans la scarlatine.

Sur les caractères spéciaux de l'hypotrophie chez les prématurés. Atrophie pondérale. Atrophie staturale,

par M. G. Variot.

L'étude méthodique des anomalies de la croissance aussi bien dans le premier que dans le 2ᵉ âge m'a conduit à distinguer deux modalités dans le processus d'atrophie qui est la cause du retard de la croissance : *l'atrophie pondérale* et *l'atrophie staturale.*

Dans une communication récente à la Société des hôpitaux (1) j'ai établi, en m'appuyant sur un très grand nombre d'observations pédiométriques précises, que le retard d'accroissement dans l'atrophie et l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale ne marchait pas parallèlement pour le poids et la taille, qu'il y avait disproportion habituelle entre l'atrophie pondérale et l'atrophie staturale ; le poids étant plus généralement abaissé que la taille. J'ai tiré de ces faits des déductions pratiques relativement au contrôle

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 5 décembre 1907.

de la croissance et à la fixation de la ration alimentaire des atrophiques et des hypotrophiques.

J'ai remarqué que cette dissociation de la croissance était encore plus accentuée chez les enfants nés prématurés et chez les débiles. Sans vouloir aujourd'hui rechercher les causes de ces perturbations singulières de la nutrition et par suite de l'accroissement, je vais simplement relater quelques faits pour bien mettre en lumière les caractères spéciaux de l'atrophie dans ces circonstances.

I

J'observe en ce moment dans mon cabinet avec le Dr Bouchot, du Perreux, un petit garçon *né à huit mois*, pesant seulement 1.850 grammes.

A l'âge de deux ans son poids est de 4 k. 500.
— sa taille est de 65 cent.

L'atrophie pondérale correspond à deux mois environ, l'atrophie staturale à sept mois si l'on confronte ces chiffres avec les tables de croissance de Bouchaud. La dissociation de croissance est donc considérable. Cet enfant n'est pas rachitique ; il n'est pas non plus amaigri. Le ventre est fort, mais les membres sont extrêmement grêles.

Les os longs sont si menus qu'ils rappellent *des os de grenouille*, si l'on veut me permettre cette comparaison : les muscles sont très peu développés et l'on palpe aisément les pièces du squelette, au travers de la peau et des tissus sous-jacents.

Cet enfant, à l'air éveillé, reconnaît bien ses parents, exécute avec ses mains des mouvements précis ; il a manifestement une anticipation fonctionnelle des centres nerveux relativement aux autres appareils organiques. Ce retard si prononcé de la croissance fait songer au nanisme. Cet enfant prend des laits modifiés, des purées de pommes de terre, etc., mais son poids s'est à peine accru de 300 grammes en quatre mois, tandis que sa taille a gagné 4 centimètres.

II

Je vous présente un autre cas d'hypotrophie : vous voyez cette petite fille si fluette et si mal développée ; elle est âgée de deux ans et trois mois et elle est née à sept mois à la Maternité.

Sa fiche de la Maternité porte que son poids était de 1.450 grammes et sa taille de 40 centimètres ; huit jours après la naissance le poids est descendu à 1.250 grammes.

Jusqu'à trois mois elle fut tenue en couveuse; à six semaines, la mère dut cesser de lui donner le sein, mais elle fut confiée à une nourrice très soigneuse, celle qui apporte aujourd'hui l'enfant. Jusqu'à quatorze mois elle n'a reçu que le sein de la nourrice.

Comme elle se développait mal et qu'elle ronflait la nuit, on alla consulter le Dr Le Marc'Hadour, qui constata des végétations adénoïdes et les enleva ; mais le retard de la croissance parut tel à notre collaborateur qu'il nous adressa l'enfant.

Deux ans trois mois :

Taille	71 cent.
Poids.	6 k. 450

La taille correspond environ à la normale d'un an et le poids à celui de cinq mois. Dans ce cas encore l'hypotrophie pondérale est bien plus marquée que l'hypotrophie staturale.

Périmètre thoracique	43 cent.
Circonférence crânienne.	46 »
Diamètre bi pariétal.	120 mill.
— occipito-frontal	160 »

Chez une enfant fortement développée du même âge nous relevons :

Taille.	91 cent.
Poids.	14 k. 350
Circonférence crânienne.	49 cent.
Périmètre thoracique.	59 »

Le ventre est un peu volumineux, mais il n'y a pas de vestige de rachitisme, aucune tuméfaction des épiphyses, ni chapelet costal thoracique ; d'ailleurs la fontanelle est bien soudée. L'enfant a le teint pâle, anémique.

Elle prend volontiers le lait homogénéisé, les bouillies d'avoine, la purée de pommes de terre, le jus de viande, etc., que nous avons conseillés, mais elle utilise mal ces aliments ; le poids s'accroît très lentement. Elle n'a cependant ni diarrhée habituelle ni vomissements.

Les membres sont extrêmement *grêles*, bien qu'il existe une couche appréciable de graisse sous la peau. On sent que les leviers osseux ont une minceur remarquable et les muscles qui s'y attachent sont à peine perceptibles. Sans doute dans le haut degré d'hypotrophie pondérale qui existe, il faut faire une part au faible développement du tronc et des viscères qu'il contient ; mais il est bien certain que *le squelette* et le *système musculaire* jouent *le rôle principal* dans cette déficience du poids. A première vue on peut croire que les muscles des membres ont subi une véritable atrophie comme dans la dyscrasie des maladies chroniques.

L'indépendance du développement cérébral et psychique apparaît très bien dans ce cas.

Bien que cette enfant n'ait que la taille d'un enfant de un an et le poids de cinq mois, son intelligence est bien développée pour son âge ; elle parle et elle articule beaucoup mieux que sa sœur de lait qui est de cinq mois plus âgée et qui a déjà 92 centimètres de taille.

D'ailleurs le volume absolu de la tête chez cette hypotrophique et sa circonférence relativement au périmètre thoracique montrent que le cerveau n'a pas suivi les autres organes dans l'hypotrophie générale du corps, spécialement celle du squelette et des muscles.

III

Je vous présente maintenant une petite fille âgée de 8 ans 1/2, née à sept mois, jumelle, chez laquelle on retrouve lesstigma tes de l'hypotrophie que nous venons de relever.

C'est l'enfant d'un garçon d'amphithéâtre de l'hôpital Laënnec qui m'a été adressée par notre collègue M. Barié pour que je l'envoie au sanatorium d'Hendaye à cause de son anémie et du retard de son développement général.

Cette enfant a toujours été chétive et délicate et a marché très tard. Son allaitement, très laborieux, fut surveillé à la clinique Tarnier Son poids initial dès la naissance était très faible.

Aujourd'hui à l'âge de 8 ans 1/2 :

Taille	108 centimètres
Poids	15 kil. 110

La taille correspond à celle d'une fille moyenne de 6 à 7 ans et son poids à celui d'une fille de 5 à 6 ans ; la dissociation de croissance persiste encore à cet âge.

La taille et le poids d'après la moyenne normale seraient à 8 ans 1/2 :

Taille	119 cent. 5
Poids	21 kil. 200

Il manque donc à cette enfant 11 cent. 1/2 de taille et 6 kil. de poids pour approcher de la moyenne.

Le thorax est étroit mais non déformé et les membres supérieurs et inférieurs sont très grêles ; aucune incurvation rachitique. Les épiphyses osseuses sont très apparentes à cause de l'amaigrissement général.

Les leviers osseux des membres sont minces et paraissent allongés (1), les masses musculaires sont très réduites : les seg-

(1) M. Apert ayant cru devoir faire remarquer à la Société de Pédiatrie un *allongement* anormal des membres supérieurs et inférieurs chez cette enfant, après la séance, nous nous sommes rendu compte, par une mensuration comparative des membres chez un enfant de même taille, que cet

ments des membres ne présentent pas les reliefs et les renflements habituels dus aux muscles.

Dans ce cas encore il y a une part prépondérante à faire au squelette et aux muscles pour expliquer l'hypotrophie pondérale.

Nous avons fait radiographier la main de cette petite fille, il n'y a aucun trouble apparent d'ossification soit dans les diaphyses soit même dans les épiphyses ; cependant la longueur des métacarpiens et des phalanges est grande relativement à leur diamètre transversal.

Le squelette de la main rappelle beaucoup celui d'un enfant hérédo-alcoolique atteint d'hypotrophie prolongée et dont j'ai relaté l'observation clinique dans les Bulletins de notre Société (1906).

L'hypotrophie prolongée avec grande dissociation de la croissance doit être habituelle chez les jumeaux qui naissent souvent débiles, car je l'ai rencontrée très accentuée chez deux petites filles jumelles que j'ai soignées récemment à la salle Gillette, pour des accidents de broncho-pneumonie. Leurs mesures sont réciproquement à quinze mois : Berthe 70 cent. 8, 6 kil. 100. Albertine 70 cent. 5, 5 kil. 800.

Il résulte de ces observations : 1° que l'hypotrophie se présente avec des caractères objectifs spéciaux chez les prématurés et les débiles ; 2° que le squelette des membres et les muscles sont plus particulièrement retardés dans leur accroissement ; 3° que l'anticipation de croissance du cerveau est évidente dans ces circonstances ; 4° que l'hypotrophie peut se prolonger plus long-

allongement n'était qu'apparent et tenait à la gracilité des formes par rapport au reste du corps.

Chez notre hypotrophique la longueur du membre supérieur de l'acromion à l'extrémité du médius est de 47 centimètres et la longueur du membre inférieur de l'épine iliaque au talon est de 60 centimètres.

Chez une fille normale de six ans ayant :

Taille	108 cent. 5
Poids	19 kil. 150

nous trouvons exactement pour le membre supérieur : longueur 47 centimètres ;

Pour le membre inférieur : longueur 67 centimètres.

temps chez les prématurés et les débiles que chez les enfants atteints d'atrophie d'origine gastro-intestinale.

C'est donc très justement que M. Pinard répète que « c'est un grand malheur pour les enfants de naître avant leur terme ».

M. Apert. — Il faut remarquer la longueur exagérée des membres de l'enfant présenté par M Variot. Les extrémités des médius descendent chez lui presque jusqu'au niveau des bords supérieurs des rotules ; les membres inférieurs sont également très allongés et la moitié sus-pubienne du corps plus courte que la sous-pubienne. En somme, malgré sa petite taille, cet enfant a une conformation d'adolescent ; il a la taille d'un jeune enfant, mais sa conformation est celle de son âge ou même d'un âge plus avancé ; la longueur exagérée des membres inférieurs explique la faiblesse en poids par rapport à la taille.

M. Villemin. — J'ai eu l'occasion d'observer un prématuré de 36 centimètres de long, pesant 910 grammes, qui vient à l'appui de ce que nous dit M. Variot. Actuellement l'enfant, âgé de 14 ans, est normal : il a été hypotrophique pendant trois ou quatre ans.

Oculo-réaction à la tuberculine,

par le Dr Comby.

Je suis d'accord avec M. Ausset sur tous les points et je continue à croire que le procédé de Calmette (*Ophtalmo-diagnostic tuberculeux*) est des plus fidèles, des plus simples et des plus inoffensifs. Chaque jour je continue à faire, dans mon service d'hôpital et parfois aussi en ville, l'oculo-réaction à la tuberculine. La solution dont je me sers est à 1/200 ; elle est donc deux fois plus faible que la solution à 1/100 primitivement conseillée par M.Calmette Si j'ai cru devoir modifier ainsi la dose préconisée par le promoteur de la méthode, c'est parce que j'avais eu, 2 fois sur 24 cas, une conjonctivite assez violente, quoique guérie facilement, pour jeter une certaine défaveur sur l'oculo-réaction. Des centaines de fois (peut-être 500 à l'heure actuelle) j'ai donc em-

ployé la solution de tuberculine à 1/200, sans avoir un seul accident à déplorer. Je crois donc à l'innocuité presque absolue de l'oculo-réaction, du moins chez les enfants. Il est vrai que j'opère uniquement sur des yeux sains.

Dans le cas présenté par M. Barbier à la Société des hôpitaux, je me serais abstenu. Car il s'agissait d'un enfant strumeux ayant eu déjà de la kératite. Il n'est pas très surprenant que cette kératite ait été réveillée par la tuberculine. D'ailleurs l'oculo-réaction a été répétée en tous pays des milliers de fois par des observateurs nombreux et le chiffre des cas fâcheux est tout à fait infime.

Il y a donc lieu de proclamer l'innocuité de l'oculo-réaction, surtout quand on se sert de la solution diluée à 1/200 que j'ai conseillée dès le début de mes recherches.

La valeur séméiologique de l'oculo-réaction ne me paraît pas moins grande que son innocuité. Quand un enfant a présenté une réaction positive (même légère, et il faut savoir discerner cette réaction légère), on peut être sûr qu'il est tuberculeux. Cela ne veut pas dire que toute affection aiguë ou chronique qu'il peut présenter, est de nature tuberculeuse. La clinique conserve tous ses droits. Cela indique simplement qu'il y a quelque part un ou plusieurs foyers de tuberculose.

Quant aux réactions négatives, il faut faire quelques remarques. Avant de déclarer négative l'épreuve de la tuberculine, il faut d'abord savoir attendre, car il y a des réactions positives retardées 24 heures, 48 heures et même plus. En second lieu, il est nécessaire que la goutte de solution ait touché la muqueuse oculaire et gardé le contact avec elle. Souvent les enfants ont du blépharospasme qui repousse la solution hors de l'œil, ou bien ils l'enlèvent avec leurs doigts, par un mouvement instinctif de défense. On aura soin de faire écarter les paupières par un aide et de les maintenir écartées un certain temps après l'instillation.

Enfin, chez les petits nourrissons, il est difficile de juger la réaction. Lorsqu'elle est légère et limitée à la caroncule, l'enfant

n'exécutant pas de mouvements d'abduction oculaire, il est impossible de la vérifier. Je suis convaincu que, parmi les réactions négatives contredites par des autopsies positives, il y a un grand nombre de *réactions inexistantes*, par suite d'une légère faute de technique. C'est ainsi qu'on peut expliquer des réactions négatives suivies chez le même sujet de réactions positives, lors d'une nouvelle épreuve. M Guinon a rapporté de ces cas, j'en ai vu moi-même ; mais je n'en vois plus depuis que je prends les précautions indiquées plus haut.

Ma statistique est assez étendue aujourd'hui pour me permettre d'affirmer la concordance des résultats cliniques et anatomiques avec les résultats de l'oculo réaction. La méthode a donc une réelle valeur et nous devons continuer à en user, sans pour cela négliger les autres moyens d'investigation éprouvés par une longue expérience. Mes conclusions sont donc tout à fait conformes à celles de M. Ausset.

Notes sur l'oculo-réaction,

par MM. Guinon et Reubsaet.

L'oculo-réaction, chez l'adulte, n'a pas rencontré l'approbation générale à la Société médicale des hôpitaux. Ses résultats inconstants ont fait douter de sa réelle valeur Chez l'enfant au contraire, elle semble donner des résultats plus réguliers et plus conformes au diagnostic clinique. C'est ce qui ressort des recherches de MM. Comby, Lesné, Ausset et aussi de l'étude de nos cent premiers cas.

Nous avons employé successivement la solution à 1/100, 1/200, 1/500. La réaction a apparu environ 16 heures après l'instillation (elle est plus tardive avec la solution à 1/500) ; elle disparaît en général 36 heures après l'instillation. Cependant nous avons eu deux réactions prolongées, l'une chez une fillette transportée à la campagne dont la conjonctivite céda au bout de 15 jours à des lavages antiseptiques ; l'autre, qui persistait encore, bien que

légère, au bout de 3 mois. Nous n'avons pas eu de kératite mais plusieurs cas de conjonctivite purulente.

Chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, la réaction est plus forte, souvent purulente, parfois même bilatérale, ce qui s'explique par les troubles trophosécrétoires de l'œil ou plus simplement par l'inocclusion partielle des paupières.

Sur 42 oculo-réactions positives, nous avons eu 4 autopsies, toutes confirmatives. L'une d'elles concerne une enfant atteinte d'une tumeur du cervelet que nous croyions être tuberculeuse pendant la vie. C'était un sarcome, mais les sommets des poumons contenaient de petits foyers tuberculeux récents.

Sur 58 oculo-réactions négatives, nous avons eu 7 autopsies : 5 manifestèrent l'absence de toute tuberculose ; 2 révélèrent au contraire une tuberculose pulmonaire très nette : dans un cas, petites cavernes ; dans l'autre, bronchopneumonie tuberculeuse.

Sur 24 enfants cliniquement tuberculeux, nous avons eu 22 résultats positifs et 2 négatifs : ces deux derniers correspondent justement aux deux autopsies dont nous venons de parler.

Sur 16 enfants suspects de tuberculose (bronchite prolongée, amaigrissement avec ou sans apparence des veines sous-cutanées thoraciques, altération légère de la respiration des sommets) nous avons obtenu 14 réactions positives : les 2 résultats négatifs concernent une bronchite chronique, avec emphysème et une pleurésie.

Sur 61 enfants cliniquement non tuberculeux, la réaction a été 54 fois négative, 6 fois positive ; ces 6 cas furent un érythème noueux, une fièvre typhoïde à forme thoracique, une fièvre typhoïde normale, un impétigo, un rhumatisme, une néphrite chronique avec albuminurie.

On voit donc que dans cette courte série, les résultats sont d'une façon générale favorables à ce mode d'exploration. Et comme les résultats négatifs contraires aux données peuvent s'expliquer par une erreur de technique, nous considérons l'oculo-réaction tuberculeuse comme un procédé des plus intéressants et vraiment précieux.

M. Boulloche. — J'ai observé deux cas où l'oculo-réaction tuberculeuse fut négative et où, à l'autopsie, nous avons trouvé une granulie absolument nette ; il y avait méningite dans un des deux cas.

L'oculo-réaction a été faite avec soin, bien observée et répétée à 4 jours d'intervalle : la première fois elle fut faite avec la solution à 1/200, la deuxième fois avec la solution à 1/100.

M. Rist. — J'ai observé une cause d'erreur peu connue, qui est due au retard de la réaction ; cette réaction retardée peut être parfois considérée comme négative : dans les cas que j'ai observés, l'inoculation avait été faite le soir par mon interne, et dans deux ou trois cas la réaction n'était nette que le surlendemain à la visite.

M. E. Ausset. — Je ne comprends vraiment pas qu'on puisse se laisser impressionner par les quelques cas, en apparence contradictoires, que certains auteurs voudraient opposer aux multitudes d'observations favorables à la méthode de l'oculo réaction. Est-ce qu'en clinique nous ne savons pas combien certaines contingences peuvent venir influencer des lois qui paraissent et sont les plus solidement établies ? Si nous prenons par exemple le signe de Kernig, nous savons tous combien est grande sa valeur sémiologique, au point que l'on peut dire qu'il se rencontre surtout dans les méningites. Mais, cependant. ce signe presque fondamental au point d'avoir une valeur à peu près pathognomonique, s'observe parfois dans d'autres états morbides sur lesquels je n'ai pas à insister ici. Je ne me laisse donc pas influencer par des cas isolés qui, vu leur infime petit nombre, ne peuvent pas compter vis-à-vis des milliers de cas confirmatifs. Je conserve donc ma confiance *entière* et *absolue* dans l'oculo-réaction pour le dépistage de la tuberculose.

Depuis ma dernière communication, j'ai 62 nouveaux cas ; je ne veux pas en parler aujourd'hui ; je me réserve pour une étude clinique, minutieuse et détaillée, et non statistique pure, quand

j'en aurai plusieurs centaines de cas bien étudiés, mais je désire insister sur certains faits très importants.

Et d'abord dans ma communication du mois de novembre, j'ai parlé d'un enfant de 13 ans (fiche 182 de ma clinique), soigné au sanatorium de St-Trojan, et au dispensaire de la rue David d'Angers à Paris pour des lésions ganglio-cutanées tuberculeuses (ou supposées telles) de la région cervico-parotidienne droite. Je fis moi-même ce diagnostic. Aussi, je l'ai déjà dit, je fus très surpris de la non-réaction. Un mois après, je constatai qu'un petit nodule sous cutané se tuméfiait; je fis une nouvelle épreuve, nouveau résultat négatif. Je fis alors quelques jours après une injection sous-cutanée de 2 décimilligrammes de tuberculine, et je n'ai pas eu la moindre élévation thermique. Je crois que ce fait est bien probant. Et je me demande si cet enfant n'a pas eu une parotidite suppurée non tuberculeuse, ou peut être même de l actinomycose ; je le suivrai de près.

Autre fait non moins probant en faveur de la valeur considérable de l'oculo-réaction :

Au début de ce mois on m'amenait à ma clinique une fillette de 2 ans 1/2, ayant eu la rougeole il y a trois mois. Depuis quelque temps elle est devenue triste, a beaucoup maigri, a pâli, ne mange plus, a souvent des poussées fébriles. J'examine l enfant de tous les côtés et ne trouve absolument rien dans aucun appareil ; les ganglions bronchiques, particulièrement, ne sont pas cliniquement appréciables ; mais l'enfant a une micropolyadénie cervicale très accentuée ; elle a aussi de petits ganglions dans les aines et les aisselles. Je fais l'oculo réaction : le lendemain réaction positive de moyenne intensité. A mon sens, le diagnostic ne faisait pas de doute et je le fis pressentir aux parents. Or j'ai revu cette enfant il y a trois jours : elle présente une céphalée violente, des vomissements, et une fièvre modérée (aux environ de 38°). Je crains fort qu'il ne s'agisse d'une méningite tuberculeuse. — Dans l'étude que je ferai plus tard quand j'aurai recueilli d'autres nombreux cas, je reparlerai de cette fillette, et je dirai la suite de l'observation déjà si intéressante.

Un troisième fait est aussi typique : il y a trois mois,on me conduit à la clinique un bébé de 4 mois en pleine crise convulsive. Antécédents : deux frères morts précédemment de méningite tuberculeuse. Je fis le diagnostic,d'après le tableau clinique, de phénomènes méningés d'origine gastro-intestinale. L'enfant guérit. Or il y a une quinzaine de jours, elle est prise de fièvre, de vomissements et tombe dans la somnolence, presque du coma. Cela dure plusieurs jours. pendant lesquels je me demande si l'enfant ne fait pas une méningite tuberculeuse à forme somnolente (Lesage). On me refuse une ponction lombaire. Je fais l'oculoréaction : résultat négatif. Actuellement la fillette est guérie.

Je ne veux pas, dans une simple réponse, retenir plus longtemps l'attention de la Société, mais je me promets plus tard de faire une étude clinique complète qui aura, je l'espère, une valeur toute différente des faits statistiques par trop secs publiés ailleurs, et des quelques cas détaillés qu'on a voulu opposer à la méthode.

Mais je me demande d'autre part si les résultats obtenus sont toujours bien interprétés. Il n'est pas toujours commode, surtout chez les enfants, d'observer et de comparer de chaque côté les caroncules et les replis semi lunaires. La difficulté est particulièrement grande chez le nourrisson. Aussi peut on laisser facilemeut passer inaperçue une réaction légère seulement localisée à cette caroncule et à ce repli. Les formes légères, chez l'enfant, sont relativement fréquentes quand on se contente d'instiller 2 gouttes de la solution au 200e de la tuberculine-test.

Au reste, à bien considérer, je ne comprends pas qu'on puisse avoir des oculo-réactions douteuses Dans mon premier mémoire j'en ai noté une, mais c'était dans mes premières observations, et j'avais peu le maniement de la méthode. De deux choses l'une, ou la caroncule est rouge, plus ou moins, mais enfin plus rouge que de l'autre côté, ou elle ne l'est pas ; si elle est plus rouge, ce qui par *comparaison* est facile à établir, même si la rougeur est légère, il ne peut y avoir doute ; il y a certitude, l'oculo-réaction est positive.

Je comprends encore moins qu'on mette de côté, comme M. de

Massary, une oculo réaction « pas assez forte pour être nettement positive, visible cependant trop pour être négative » ; une oculo-réaction se présentant ainsi est *absolument* positive, j'en ai eu maintes fois la preuve.

La technique de l'oculo-réaction présente également une très grosse importance ; à elle seule, elle peut si elle est défectueuse vicier complètement les résultats ; d'abord il y a chez l'enfant, surtout les tout petits, un blépharospasme (même chez les dociles) très intense, qui chasse la goutte *aussitôt* qu'elle est tombée et la pousse dans l'angle oculo-nasal, sur la peau ; ou bien encore l'enfant, indocile, ferme les yeux ou ne les ouvre qu'imparfaitement ; si on n'a pas le soin de bien écarter les paupières, la goutte tombe sur le rebord palpébral et est *ramassée* par les cils où elle s'étale et se maintient ; puis presque toujours l'instillation s'accompagne (en dehors des pleurs de protestation) d'une sécrétion lacrymale parfois très abondante qui entraîne la goutte au dehors après l'avoir diluée à l'extrême. On conçoit donc que toutes ces causes d'erreur sont susceptibles de fausser le résultat. J'ignore ce qui se passe chez l'adulte ; mais chez l'enfant *j'affirme hautement* que pour être sûr de bien opérer il faut faire *largement* écarter les paupières par un aide, instiller la tuberculine tout contre l'angle interne, sur la caroncule pour ainsi dire, afin de diminuer l'afflux lacrymal abondant que produit la chute directe sur la cornée, et maintenir la tête en arrière, les paupières écartées, pendant au moins une demi-minute. Si on opère ainsi on est à l'abri de toute cause d'erreur de technique.

Quant aux accidents, je ne sais pas ce que c'est ; je n'en ai jamais vu ; j'ai observé quelques réactions tenaces, quelques conjonctivites intenses, mais c'est tout ; et je ne redoute en rien d'instiller des yeux dont les paupières *seules* sont malades. Evidemment il faut respecter des yeux dont la cornée est malade, et je répondrai à ceux qui ont relaté des observations de kératite grave ou autres à la suite de l'oculo-réaction, que la faute leur incombe entièrement ; il ne me viendrait jamais à l'idée de faire l'oculo-réaction chez un enfant ayant de l'iritis, de la kératite ou une

autre affection grave de la cornée. Je crains trop chez ces sujets les infections secondaires quelles qu'elles soient, infections secondaires qui se grefferont alors très aisément sur l'inflammation banale que produit toujours une oculo-réaction positive.

M. Broca. — Je désire insister sur quelques réserves que m'inspire l'examen de nombreux malades inoculés dans mon service par mon ami Comby.

Je crois que presque tous les tuberculeux réagissent. Comme exception, je citerai pourtant une coxalgie. Comby dit que cela prouve sa guérison ; c'est possible, mais non certain, car si je la croyais guérie je ne l'aurais plus dans mon service Mais à côté de cela je crois bien que Comby a eu raison de contester, en raison d'une réaction négative, la nature d'une mastoïdite que je croyais tuberculeuse et qui est en très bonne voie de guérison, en même temps qu'a disparu une bronchopneumonie subaiguë qui m'avait paru suspecte.

Mais ce que je ne voudrais pas, c'est que l'on conclût à la nature tuberculeuse d'une lésion accessible à notre examen par le seul fait que la réaction oculaire a été positive. Que ces réagisseurs aient toujours une lésion cachée, tuberculeuse, je le veux bien, quoique je ne la voie pas avec l'œil de la foi comme Comby, en cela un peu apôtre Mais nous savons tous que plus des deux tiers des hommes parvenus à un certain âge sont, à l'autopsie, atteints de lésions tuberculeuses, cliniquement latentes ou patentes. Or, pour toute une série de lésions chirurgicales, qu'il y a une tendance moderne à attribuer à la tuberculose légère, superficielle, de forme anatomique spéciale, je voudrais souligner à l'avance la nullité d'une argumentation basée sur l'ophtalmo-réaction.

Les chlorures urinaires et l'albuminurie dans la scarlatine suivant les régimes alimentaires,

par MM. P. Nobécourt et Posper Merklen.

Dans ces derniers temps divers médecins ont proposé de substituer, dans la scarlatine, au régime lacté classique une alimentation solide privée de chlorures ou contenant du sel en proportions variables. Pour justifier une telle pratique, il convient d'apprécier, entre autres facteurs. l'influence de ces régimes sur l'élimination des chlorures urinaires et sur l'albuminurie. Or les données fournies par les auteurs, qui se sont occupés de ces questions, sont singulièrement incertaines. Aussi nous paraît-il utile de relater les résultats de nos recherches sur ce sujet, poursuivies sur 19 enfants âgés de 4 à 14 ans du service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Les observations détaillées paraîtront prochainement dans un mémoire des *Archives de médecine des enfants*.

Nos malades se divisent en trois groupes. Le *premier* comprend 5 enfants qui. laissés à l'eau d'orge pendant les quatre premiers jours de la maladie, prenaient ensuite de l'eau d'orge, du riz, du beurre, de la viande et n'ingéraient que les traces de NaCl contenues dans ces aliments. Le *second* renferme 9 malades soumis au régime lacté depuis le début de la maladie jusqu'au vingtième jour environ, puis à un régime variable plus ou moins chloruré. Dans le *troisième* se rangent 5 enfants qui, outre l'eau d'orge, le riz, la viande, les pommes de terre, ont ingéré 5 grammes de NaCl par jour, depuis leur entrée à l'hôpital.

A. — Chlorures urinaires.

Premier groupe : régime déchloruré. — Deux des cinq enfants, qui constituent ce groupe, ont eu une *crise chlorurique* qui est apparue chez l'un, les 4e, 5e, 6e jours de la maladie, chez l'autre les 6e et 7e jours. Chez le premier, le taux quotidien des chlorures, qui

était en moyenne de 1 gr. 74 pendant les trois premiers jours, s'est élevé à 7 gr. 82 pendant les trois jours de crise, puis est retombé à 4 gr. 84 le 7e jour ; chez le second les chlorures ont passé de 1 gr. 09, moyenne des trois jours qui ont précédé la crise, à 9 gr. 71 et 9 gr. 62, et sont retombés à 1 gr. 48 le 8e jour.

Les trois autres enfants *n'ont pas présenté de crise chlorurique*. Chez l'un d'entre eux cependant, il y a eu un accroissement léger de l'élimination ; la moyenne quotidienne, qui était de 1 gr. 16 du 3e au 8e jour, a atteint 2 gr. 47 du 9e au 14e jour.

Deuxième groupe : régime lacté. — Un seul, parmi les 9 enfants soumis au régime lacté, a présenté une *crise chlorurique* les 7e et 8e jours. Alors qu'il urinait une moyenne quotidienne de 2 gr. 68 les deux jours précédents, il a rejeté ces deux jours-là en moyenne 15 gr. 80 par jour ; les 9e et 10e jours, les chlorures sont retombés à 2 gr. 65.

Les 8 autres malades ont eu une *élimination régulière* pendant le régime lacté.

A partir du 20e jour, 8 enfants de ce deuxième groupe ont reçu une alimentation solide plus ou moins chlorurée. 5 d'entre eux ont *éliminé leur sel régulièrement*, 2 ont eu une *crise chlorurique* : le taux moyen de l'élimination quotidienne, établi par périodes de quatre jours, est passé chez l'un de 6 gr. 03 à 13 gr. 60 pour redescendre à 10 gr. 77 et 8 gr. 80, chez l'autre de 11 gr. 65 à 18 gr. pour revenir à 12 gr. 61 et 13 gr. 26. Un dernier malade, au contraire, a présenté une élimination insuffisante ; il ingérait 18 gr. de NaCl par jour à partir du 23e jour et la moyenne quotidienne de l'élimination qui était auparavant 3 gr. 62 a été dès lors 9 gr. 10, 5 gr. 40, 4 gr. 29, 4 gr. 43 ; on ne peut conclure cependant, chez lui, à une rétention chlorurée, car il a eu de la diarrhée pendant quelques jours.

Troisième groupe : régime chloruré. — 3 enfants, sur les 5 qui forment ce groupe, ont été suivis dès le début de la maladie. Tous trois ont eu une *crise chlorurique*, comme le montre la lecture des moyennes quotidiennes des chlorures urinaires. L'un d'eux,

qui rejetait 7 gr. 22, a éliminé les 6e, 7e et 8e jours 10 gr. 17, puis est retombé à 7 gr. 24 les trois jours suivants. Chez le deuxième, le taux des chlorures est passé de 8 gr. 70 à 17 gr. 41 les 22e, 23e et 24e jours, puis est retombé à 11 grammes. Chez le troisième, le taux est monté de 8 gr. 92 à 16 gr. 45, les 18e, 19e, 20e, 21e, 22e jours, et est revenu ensuite à 11 gr. 76. Chez ces trois enfants, les ingesta et les excreta se sont à peu près équilibrés après la crise.

Les deux derniers enfants de ce groupe, observés plus tardivement, n'ont pas eu de crise pendant la période sur laquelle ont porté nos recherches.

En résumé, pendant les trois premières semaines de la scarlatine, les enfants dont nous avons étudié l'élimination urinaire du NaCl par rapport au NaCl ingéré, *n'ont pas eu de rétention chlorurée*. Par contre, six d'entre eux ont présenté une *crise chlorurique*. Parmi eux, nous trouvons 2 malades sur 5 au régime déchloruré, 1 sur 9 au régime lacté, 3 sur 3 au régime chloruré. *C'est donc avec le régime lacté que l'élimination du NaCl a été le plus régulière*, puisque, avec lui, la crise chlorurique a été très rare. Par contre l'élimination a été plus irrégulière plus fréquente avec le régime déchloruré et avec le régime lacté : avec l'un la crise a été fréquente ; avec l'autre elle a été constante.

Les six crises chloruriques sont survenues soit du 4e au 8e jour, soit du 18e au 24e jour. Elles ont duré 2 à 5 jours. Elles sont apparues dans 4 scarlatines de moyenne intensité et dans 2 scarlatines légères ; celles-ci appartiennent au groupe du régime chloruré. D'autre part, sur les 11 scarlatines qui ont évolué sans crise, 7 étaient légères et 4 de moyenne intensité ; il s'agissait d'enfants au régime lacté et au régime déchloruré. S'il semble donc que les crises chloruriques soient surtout l'apanage des formes de moyenne intensité, et que l'ingestion de NaCl favorise leur apparition dans les formes légères, on ne saurait voir là une loi générale.

Sauf exception l'élimination du NaCl a été régulière à partir de la quatrième semaine.

B. — ALBUMINURIE.

L'albuminurie a été recherchée tous les jours. Tous les enfants des premier et troisième groupes, soumis à un régime déchloruré ou chloruré, ont eu de l'albuminurie ; 3 enfants seulement du deuxième groupe, laissé au régime lacté, en ont présenté. Dans tous les cas l'albuminurie a été légère ; mais sa durée a été en général plus courte avec le régime lacté qu'avec les autres modes d'alimentation.

DÉDUCTIONS PRATIQUES.

Au point de vue pratique il convient de retenir qu'avec le régime lacté, l'élimination des chlorures est plus régulière qu'avec les autres régimes, que les crises chloruriques sont plus rares, que l'albuminurie est moins fréquente. Aussi croyons-nous, d'accord avec l'opinion classique, que le lait doit être préféré aux autres aliments, tout au moins pendant les trois premières semaines de la scarlatine. Vers le 15e ou 20e jour, s'il n'y a pas d'albuminurie, on peut permettre d'autres aliments et même du sel, tout en laissant au lait un rôle prédominant.

M. NETTER. — Mon opinion se rapproche de celle de Chauffard en ce qui concerne le régime lacté : par exemple, les pleurésies séro-fibrineuses se résorbent plus vite avec le régime du lait qu'avec le régime achloruré.

Deux cas de corps étrangers bronchiques. — Bronchoscopie. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage infranchissable guéri par l'œsophagoscopie,

par M. GUISEZ.

Dans ces trois dernières années il nous a été donné d'extraire avec guérison 12 corps étrangers bronchiques. Les deux observations que je désirerais vous rapporter concernent un cas heureux et aussi un cas malheureux, l'intervention ayant été faite trop

tard. On verra qu'elles peuvent être opposées l'une à l'autre à beaucoup de points de vue.

Obs. I. — *Corps étranger bronchique (haricot). — Extraction par bronchoscopie supérieure. — Guérison.*

Le premier enfant que je désirerai vous présenter est âgé de 4 ans, J'ai pu extraire un haricot de sa bronche droite en passant directement par la glotte. Vous allez voir que certaines circonstances rendaient cette opération difficile.

Le Dr Foisy, notre collègue de Châteaudun, nous adresse cet enfant au milieu de ce mois de décembre avec le diagnostic de corps étranger bronchique. Il s'appuyait sur les signes suivants : les commémoratifs très nets, la mère affirmant que l'enfant qui jouait avec des haricots en a avalé un et qu'à la suite est survenu un violent accès de suffocation avec cyanose de la face. L'enfant est pris depuis lors de toux bruyante, rauque, avec de temps à autre des accès de suffocation.

Le médecin ordinaire de ce malade, après l'avoir soigné pendant quelques jours, l'adresse au Dr Foisy le sixième jour après son accident. Celui-ci est très expert en matière de corps étranger bronchique puisqu'en trois mois il a eu l'occasion d'en observer un autre : le précédent était *un œillet de bottine* situé dans la bronche droite que j'ai également extrait.

Il fit le diagnostic en se basant sur les signes locaux : un bruit de souffle rude vers la grosse bronche droite, de la rétraction de la paroi thoracique en arrière et surtout de l'abolition du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit.

De temps à autre surviennent des accès de suffocation. Il a 39° 5 de température le soir de son arrivée à la maison de santé. La toux est fréquente, les accès de suffocation se répètent et de temps à autre on entend dans la poitrine un bruit de grelottement ou de clapet très net.

Bronchoscopie faite le lendemain matin mercredi à notre clinique, Maison de santé, 15, rue de Chanaleilles. Sous chloroforme donné par notre collègue Chénier nous obtenons une anesthésie difficile,

le malade respire péniblement,son facies est violacé. Nous introduisons par la glotte un tube de 6 millimètres de diamètre et de 30 centimètres de long ; la bronche gaucho est vide, la droite nous parait remplie par une masse rouge bien peu distincte du reste de la bronche. Avec le crochet nous nous rendons compte que cette masse est mobile : ce ne peut être que le corps du délit. Avec notre pince à griffe passée par la lumière du tube, nous saisissons le haricot, nous nous assurons que la prise est bonne : la pince ne peut sortir librement par le tube. D'un seul coup nous enlevons le tube et le corps étranger fixé au bout de la pince.

L'extraction n'a pas duré plus de trois à quatre minutes.

L'auscultation faite aussitôt après nous montre que le murmure vésiculaire est redevenu normal dans tout le poumon gauche.

Les suites opératoires sont nulles, à peine y a-t-il un peu de raucité de la voix. La température tombe à 37° et redevient normale. La guérison est complète aujourd'hui cinq jours après l'opération, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte.

Obs. II. — *Pépin de courge dans la bronche gauche. — Extraction faite trop tardivement. — Abcès du poumon. — Bronchopneumonie. — Mort.*

G. H..., 7 ans, 15 novembre 1907, aux Enfants-Malades. Le Dr Variot nous fit l'honneur de nous appeler pour extraire chez un jeune enfant de son service et dès son entrée à l'hôpital un corps étranger bronchique.

L'accident remonte à il y a un mois : l'enfant était assis auprès d'une fenêtre et se penchait, sa mère le tira brusquement en lui donnant une gifle. Aussitôt il est pris de deux crises très intenses de suffocation avec cyanose, sueurs et toux. Conduit à Herold le lendemain, on lui trouve de la bronchite, il est soigné chez lui pendant quelque temps.

La toux persiste, sèche, quinteuse, pas d'expectoration.

L'état s'améliore. Jeudi dernier, l'enfant est pris le matin sans crise apparente d'une nouvelle crise d'étouffement analogue aux précédentes, mais suivie d'expectoration sanguinolente. Dans la journée,

deux autres crises analogues, la dernière suivie d'une véritable hémoptysie de sang rouge peu abondante, toutefois à ce moment on note T. 39°.

Il entre à l'hôpital le lendemain, vendredi 15, dans la soirée. Le Dr Variot le voit à sa visite du lendemain 16.

Examen. — La toux est sèche et rare, pas de dyspnée. A l'inspection du thorax on constate un léger degré de dépression de la cage thoracique du côté gauche, surtout au niveau de la base en avant comme en arrière. La mesure du périmètre thoracique donne un centimètre de moins du côté gauche, les espaces intercostaux sont légèrement déprimés à chaque inspiration.

A la palpation les vibrations sont normales.

A la percussion, sonorité normale.

A l'auscultation, pas de souffle, mais abolition complète et dans toute la hauteur du murmure vésiculaire.

Rien d'anormal à droite.

Température, 39° 6. Lendemain, 38°.

Le Dr Variot nous fait signe et le plus rapidement possible nous faisons la bronchoscopie.

Examen bronchoscopique sous chloroforme le 16 décembre, assisté de M. Lemarquez, interne du service. Tête déclive. Nous éprouvons les plus grandes difficultés à introduire un tube de 7 millimètres de diamètre correspondant à l'âge de l'enfant, il y a une sorte de subluxation du cricoïde qui en empêche le passage. Nous voyons dans la bronche gauche un corps blanc et il nous est impossible de le retirer en entier avec la pince, il vient par fragments. Néanmoins, dès que le corps est désenclavé il se produit une vomique purulente très abondante et la respiration redevient normale dans le poumon gauche.

Suites. — Température le soir de l'opération, 37° 5. Légère raucité de la voix. Le lendemain matin, température 37°, léger tirage, mais qui ne semble pas devoir être inquiétant. Dans la soirée le tirage augmente, l'interne de garde appelé lui met un tube dans le larynx qui semble le soulager au début, mais la dyspnée réapparait plus

forte et le petit malade succombe rapidement aux progrès de l'asphyxie le surlendemain de l'opération.

Autopsie faite par M. le Dr Variot et son interne.

Notable quantité de pus dans les deux bronches et dans la trachée, on retrouve dans la bronche droite un fragment de pépin qui n'a pu être enlevé (celui-ci s'étant morcelé).

La bronche gauche est dilatée, et la dilatation produite en deçà du corps étranger est en communication avec un volumineux abcès du poumon. Foyer de bronchopneumonie dans le lobe inférieur. Aucune lésion du fait de l'intervention bronchoscopique.

La première de ces deux observations est intéressante à beaucoup de points de vue: elle constitue *notre* 13e *cas heureux d'extraction de corps étranger bronchique*. Le diagnostic dans ce cas avait été fait uniquement par les signes physiques et les commémoratifs, la radiographie ne donnait rien.

L'extraction ne se fit pas sans certaines difficultés :

Le jeune âge du sujet rendait l'intervention difficile : on sait que jusqu'à l'âge de 6 ans le cartilage cricoïde est de très petit volume, il n admet que des tubes de très petit calibre, à l'extrémité desquels il est toujours très difficile de bien voir et de manœuvrer. Le petit malade avait de la fièvre (39°), il était en état d'infection pulmonaire imminente. La *dyspnée* était intense, circonstance aggravante pour l'administration de l'anesthésique et le passage des tubes. Le corps étranger était organique, avait gonflé et obstrué complètement la bronche, laissant bien peu de place pour le passage des mors de la pince lors de l'extraction. De plus, il s'agissait d'un haricot rouge dont la coloration était absolument pareille à la paroi bronchique. Seul en un tout petit point, il y avait une fissure blanche. au niveau de l'éclatement de l'enveloppe par un début de germination.

Du reste s'il ne nous avait pas été donné de l'extraire très rapidement *par la glotte*, tout était prêt pour une trachéotomie et nous aurions pratiqué séance tenante la *bronchoscopie inférieure*.

Sauf dans notre premier cas (clou de 3e ramification bronchique) où nous dûmes faire la trachéotomie, et dans deux autres où la trachéotomie avait été faite avant notre intervention, pour parer à des phénomènes asphyxiques, nous avons toujours réussi dans l'extraction en procédant par bronchoscopie supérieure.

Puisqu'il s'agit ici d'un enfant, je voudrais insister sur la technique à employer et la conduite à tenir lorsqu'ils n'ont point encore atteint la sixième année. Le cricoïde étant très petit chez eux et étant inextensible ne permet pas l'introduction de tubes bien larges. Nous croyons donc que si très rapidement l'on n'arrive pas à introduire le tube par la glotte, que si l'on éprouve quelques difficultés à bien voir son extrémité, il vaut mieux faire la trachéotomie, et procéder par bronchoscopie inférieure.

Ces deux cas opposés l'un à l'autre, montrent toute la bénignité d'une intervention faite à temps et au contraire toute la gravité d'un corps étranger abandonné à lui-même, ou lorsque l'on est appelé trop tard pour en pratiquer l'extraction. Il est évident que dans le second cas, étant donnée l'abcédation d'un poumon, le malade avait bien peu de chance de s'en tirer ; au contraire dans le premier où l'extraction a été faite avant toute infection, la guérison est survenue sans aucune complication.

Cependant ma conviction intime est, me basant sur une observation analogue, qu'il y avait peut-être moyen de le tirer d'affaire. J'ai, il y a un an, chez une petite fille de 5 ans, de Béziers, enlevé un noyau de datte de la bronche gauche (1). Le cas était superposable à celui-ci : il s'agissait d'un corps organique qui avait tuméfié et avait gonflé dans l'intérieur de la bronche où il était depuis plusieurs semaines.

L'enfant avait de la fièvre (39°) et présentait des signes d'infection manifestes. J'ai pu extraire le corps étranger par bronchoscopie supérieure, mais le lendemain sont survenus des phénomènes de dyspnée et de tirage, je fus appelé auprès de l'enfant de façon très urgente et je fis sur le champ une *trachéotomie*. Il s'écoula

(1) Voir *Annales des maladies des oreilles et du larynx*, décembre 1906.

par la plaie trachéale, une quantité de mucosités purulentes très considérable, et les phénomènes asphyxiques disparurent complètement. La température resta élevée encore pendant quelques jours, mais tout rentra rapidement dans l'ordre, et la guérison complète eut lieu au bout de 8 jours, le décanulement ayant été effectué le 6e jour.

Tout comme dans l'observation II, j'avais eu ici la sensation, lorsque j'avais désenclavé le corps étranger, d'enlever une véritable bonde donnant issue par la bronche et la trachée à une quantité considérable de pus Il y avait eu ici également abcès et rétention derrière le corps étranger.

Dans les deux cas le lendemain, à la suite sans doute d'un traumatisme insignifiant, il s'est produit de l'œdème de la région sous-glottique et asphyxie du malade. L'asphyxie fut produite non par l'œdème de la glotte seule, mais aussi et surtout par cet amas muco-purulent qui, dans le cas de noyau de datte, a trouvé issue par la canule de trachéotomie, mais qui dans le cas du pépin de courge n'a pas pu passer par l'orifice du tube d'O'Dwyer qui, trop étroit, n'a pas tardé à s'obstruer. Ce qui prouve la réalité de cette conception, c'est l'écoulement très abondant qui a suivi la trachéotomie dans un cas, l'accumulation du pus dans la trachée et la bronche trouvée à l'autopsie dans l autre, l'amélioration passagère qui a suivi l'introduction du tube tant que le tube n'a pas été obstrué par quelque mucosité trop épaisse.

Ainsi donc, je pense que si une trachéotomie au lieu d'un tubage avait été faite le lendemain, on aurait eu quelque chance de sauver le malade. Cela dicte notre conduite pour les cas futurs.

Quoi qu'il en soit il s'agissait dans ce cas d'un malade qui avait peu de chances de guérir. La bronchoscopie ne peut cependant rien dans les cas où elle arrive trop tard. Comme toute intervention elle n'est efficace qu'à condition d'être faite à temps.

Un mot en terminant sur les erreurs de diagnostic concernant les corps étrangers bronchiques. J'en ai observé un certain nombre, 16 en trois ans. Dans une minime proportion, 7 fois, la radiographie donnait des résultats positifs. Dans les autres cas le corps était

trop petit (2 os) ou n'arrêtait pas les rayons X de par sa nature. Deux étaient soignés pour de la phtisie depuis de longs mois. Et cependant il existait des signes nets de corps étrangers bronchiques. On ne tient pas assez compte la plupart du temps du commémoratif net, des signes fournis par l'auscultation. Nombre de ces corps passent inaperçus. Perrin et Parisot (1) ont donné le résultat de plusieurs autopsies, où l'on trouva des corps étrangers bronchiques, qui avaient déterminé pneumonie, pleurésie, sans que la cause exacte ait été jamais dépistée.

Nous avons enlevé chez un malade un corps étranger après 17 mois de séjour dans la bronche. Ce malheureux affirmait son accident, vit beaucoup de médecins jusqu'à ce que l'un d'eux, plus instruit, après avoir établi nettement le diagnostic de corps étranger de la bronche, nous l'adressa.

Je voudrais vous présenter aussi un autre jeune malade qui a bénéficié de l'œsophagoscopie et qui doit à cette méthode d'être encore existant aujourd'hui.

Obs. III. — *Rétrécissement cicatriciel infranchissable à forme très grave, opéré et guéri sous l'œsophagoscopie.*

Le nommé I. S..., âgé de 6 ans, avale de la potasse caustique en juin 1906. Bientôt solides et liquides ne peuvent plus passer.

D'urgence, le petit malade est transporté à l'hôpital Bretonneau où le docteur Veau, après laparotomie médiane, fait une ouverture à l'estomac et essaie le cathétérisme rétrograde. Il peut introduire une bougie filiforme et dans la suite le malade se met à pouvoir déglutir les liquides. L'alimentation par la bouche réussit de nouveau après des séances de cathétérisme et on laisse fermer la bouche stomacale.

En novembre, la sténose œsophagienne redevient très serrée, et l'enfant ne peut plus rien déglutir par l'œsophage.

Le 14 novembre 1906, il rentre de nouveau à l'hôpital des Enfants-Malades, où le docteur Mouchet lui fait d'urgence une laparotomie

(1) Perrin et Parisot, *Presse Médicale*, mars 1906.

dans la première cicatrice et une gastrostomie par le procédé de Fontan. L'enfant était moribond, dans un état d'émaciation et d'amaigrissement extrêmes. Pendant l'opération on se rend compte qu'une bougie n° 7 peut passer par le cathétérisme rétrograde.

Le petit malade engraisse peu à peu et reprend des forces. Mais au bout de quelques jours l'amélioration reste stationnaire.

Le 14 décembre, le docteur Mouchet fait sous chloroforme une tentative de cathétérisme rétrograde par la fistule gastrique, échec.

Le 17 décembre, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous voyons pour la première fois le malade dont l'état de cachexie est on ne peut plus avancé, il est absolument squelettique.

Nous examinons, en présence du docteur Mouchet et des élèves du service, la sténose œsophagienne sous l'œsophagoscopie. Nous constatons à la partie supérieure de l'œsophage une poche dilatée contenant du mucus que nous vidons à l'aide de la pompe aspiratrice. Enfonçant le tube nous arrivons au rétrécissement cicatriciel, constitué par du tissu épaissi, blanchâtre, présentant un petit pertuis excentrique rejeté vers la paroi droite de l'œsophage.

Sous le contrôle de la vue une fine bougie (n° 4) est introduite dans ce pertuis, elle est remplacée par une plus grosse (n° 6) et on arrive ainsi en suivant la gradation à faire passer dans l'œsophage un n° 24.

Au réveil, le malade peut avaler un peu de lait et les jours suivants il peut s'alimenter de quelques liquides : jaunes d'œuf et bouillon, il reprend un peu d'embonpoint, semble moins cachectique.

La fistule stomacale paraît se fermer, et l'alimentation ne se fait uniquement que par la bouche.

Le samedi, nous faisons un nouvel examen sous chloroforme et commençons le passage de sonde au 16. Nous arrivons facilement à passer un n° 26.

Brusquement, deux jours après, sans qu'il y ait eu d'autres causes apparentes que du spasme, la dysphagie s'installe de nouveau et la fistule stomacale se rouvre.

Pendant 15 jours la cachexie est encore extrême et l'on ne soutient le malade que par le lait et les injections de sérum. Petit à petit

cependant les aliments passent mieux dans l'œsophage et la fistule gastrique semble de nouveau se fermer.

Vers la fin de janvier, nouvelle dyspbagie, occasionnée cette fois par ce fait que le malade ayant voulu manger une orange, la pulpe a obstrué l'orifice œsophagien.

Sous l'œsophagoscopie, nous le débarrassons de ces détritus et pouvons passer le n° 24 bougie de la filière ordinaire. Le malade a eu depuis lors des hauts et des bas, mais d'une façon générale l'alimentation a pu se faire par la bouche de mieux en mieux.

La fistule stomacale est définitivement fermée depuis 8 mois.

Le petit malade est sorti de l'hôpital le 15 février. Nous avons continué à le dilater régulièrement toutes les semaines. La poche sus-jacente au rétrécissement ayant complètement disparu, nous pouvons le dilater sans le concours de l'œsophagoscope, et nous avons passé récemment le n° 33 (12 millimètres) de la filière ordinaire, ce qui, à cet âge, est un calibre très voisin de la normale.

Nous avons voulu vous présenter cet enfant aujourd'hui, longtemps après son opération puisqu'elle date de plus d'un an, voulant vous montrer toute la durabilité du résultat obtenu. On ne le dilate plus maintenant que de temps à autre, et son alimentation est redevenue normale. Toutefois il ne digère pas la viande. Ce fait de la non-digestibilité de la viande nous l'avons relevé dans des cas analogues chez trois enfants que nous avons opérés par le même procédé. Peut-être l'estomac longtemps inactif refuse-t-il de digérer cet aliment.

En tous cas. tous les autres aliments passent très bien et l'embonpoint est tout à fait satisfaisant.

Nous avons soigné par l'œsophagoscopie, des enfants et des adultes atteints de rétrécissements cicatriciels et congénitaux de l'œsophage infranchissables aux moyens ordinaires, et dans 14 cas sur 17 observés jusqu'à maintenant, la guérison est complète et définitive. 5 de ces malades avaient dû être gastrostomisés, et leur bouche stomacale est définitivement fermée. Ayant bien en vue

dans l'œsophagoscope l'obstacle, la bride, la valvule, nous pouvons la sectionner et dilater ensuite

On sait qu'en particulier, chez les enfants, les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage constituaient un arrêt de mort, dès qu'ils devenaient infranchissables : il y a dans l'œsophagoscopie un moyen d'en sauver la plupart.

Maladie de Barlow. — Evolution de la formule sanguine pendant la période d'état et pendant la convalescence,

par MM. Prosper Merklen et Léon Tixier.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M le professeur Hutinel, un enfant atteint de maladie de Barlow, caractérisée par une pseudo paralysie douloureuse des membres inférieurs, une anémie très accentuée, sans ecchymoses ni hématomes cliniquement appréciables.

Il nous a semblé intéressant de suivre l'évolution de la formule sanguine, pendant l'accentuation des symptômes, et sous l'influence du traitement antiscorbutique, puis ferrugineux.

Cette étude ne présente pas seulement un intérêt spécial à la maladie de Barlow ; elle se rattache à la question plus générale des anémies de cause digestive, et elle permet d'entrevoir le lien qui rattache le scorbut infantile aux troubles gastro intestinaux chroniques de la première enfance.

Observation. — Robert C..., né le 5 janvier 1905, est conduit à l'hospice des Enfants-Assistés pour une pseudo-paralysie douloureuse des membres inférieurs le 4 mai 1907.

Renseignements fournis par la mère. — Enfant né à terme, pesant cinq livres et demie ; père bien portant, mère nerveuse soignée à 16 ans pour une chloro-anémie légère dont elle était guérie longtemps avant la conception de son fils.

Enfant nourri au sein pendant deux mois et demi. Les selles étaient vertes, le poids stationnaire. On donne ensuite du lait Gallia, puis du lait ordinaire stérilisé au moyen d'un appareil genre

Soxhlet. Alimentation exclusivement lactée jusqu'à quatorze mois. A partir de cet âge on ajoute au lait des bouillies préparées avec de la phosphatine. A deux ans et trois mois l'enfant n'avait encore pris ni légumes, ni viande, ni œufs. En mai 1906, atteinte de faux croup, puis pneumonie.

A partir d'octobre 1906, poussées de température tous les mois d'une durée de deux à trois jours chacune, assez difficile à expliquer autrement que par un état intestinal, le petit malade présentant de temps à autre de la diarrhée verte.

Maladie actuelle (janvier 1907). — Marche pénible, douloureuse ; impossibilité de demeurer debout pendant quelques minutes. Appétit capricieux, l'enfant refusant obstinément tout aliment autre que le lait et la phosphatine. Véritable perversion alimentaire. Alternatives de diarrhée et de constipation. La décoloration des téguments débuta dans le courant de février. Tous les symptômes s'accusèrent jusqu'au mois de mai 1907.

Examen du 4 mai 1907. — Amaigrissement modéré. Téguments et muqueuses très décolorés. Ventre légèrement ballonné, foie et rate peu augmentés de volume. Appareil respiratoire normal.

Aucune ecchymose gingivo buccale. Dentition normale. Ce qui domine, c'est l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, jointe aux douleurs provoquées par l'exploration du squelette de la cuisse.

Aucun signe de rachitisme ; température normale ; pouls régulier.

Le diagnostic de maladie de Barlow est porté, et le traitement antiscorbutique est aussitôt prescrit (pommes de terre, lait frais, 4 cuillerées à café de jus de citron par jour).

En quelques jours, véritable transformation dans l'état de l'enfant ; il ne souffre plus et huit jours après le début du traitement il peut jouer dans la salle.

La pâleur demeure toujours aussi accentuée ; aussi semble-t-il utile d'associer au traitement la médication ferrugineuse (0 gr. 20 de protoxalate de fer *pro die*). Amélioration, puis disparition de l'anémie extrêmement rapides.

L'enfant eut dans la suite à quatre reprises différentes des poussées de température transitoires (mai, juin, juillet et août 1907).

Enfant revu dans le courant d'octobre 1907. — L'état général est excellent, il n'y a plus eu d'hyperthermie depuis le mois d'août ; le teint est coloré, les fonctions intestinales s'effectuent normalement.

Examens du sang.

	Globules rouges	Globules blancs	Hémoglobine	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires eosinophiles	Mastzellen	Grands mononucléaires	Moyens mononucléaires	Lymphocytes	Hématies nucléées
	Pendant l'accentuation des symptômes.									
18 avril 1907..	3.890.000	8 800	**70**	59	1	1	1	31	7	1.5
5 mai 1907..	1.980.000	6.800	**65**	61	0.25	1	1	35	3	0.5
	Après 10 jours de traitement antiscorbutique.									
13 avril 1907..	3.450.000	13.200	**60**	64	1.5	»	8.5	25.5	0.25	»
	Après 10 jours de traitement ferrugineux.									
23 avril 1907..	4.650.000	10.400	**85**	40	1	0.5	4 5	44.5	10	»

Examen du sang sec : Avant le traitement. — Anisocytose et anisochromie légères ; réaction myéloïde constituée par des formes de transition et des hématies nucléées.

Après dix jours de traitement antiscorbutique. — Disparition des formes cellulaires anormales.

Après dix jours de traitement ferrugineux. — Surcharge très nette d'un grand nombre d'éléments en hémoglobine.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur le côté clinique de cette observation. On sait à l'heure actuelle, depuis les communications de M. le professeur Hutinel (1) et de M. Ausset (2), « qu'avec l'anémie, l'hyperesthésie et l'impotence fonctionnelle, on n'a pas besoin d'attendre les hémorragies et les hématomes pour faire le diagnostic de la maladie de Barlow » (Ausset).

(1) Hutinel, Discussion à la *Société de Pédiatrie*, 21 avril 1903.

(2) Ausset, *Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie*, Rouen, 1904.

L'examen du sang a, par contre, retenu notre attention ; la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question l'ont en effet étudiée seulement pendant la période d'état Ils ont noté au point de vue quantitatif une diminution relative du nombre des hématies,une leucocytose nulle ou modérée, et surtout un abaissement considérable du taux de l'hémoglobine et par conséquent de la valeur globulaire (Jemma, Morgan Rotch, Lenoble, Siegfried Weiss). Au point de vue qualitatif, on a relevé la présence de myélocytes (Bruin, Siegfried Weiss), d'une mononucléose intense avec myélocytes orthobasophiles de Dominici (Netter et Salomon), d'une réaction myéloïde légère, mais indiscutable (Lenoble).

Nos examens concordent sensiblement avec les précédents. Nous avons en effet trouvé, pendant la période d'état, une anémie caractérisée par une diminution de la quantité de l'hémoglobine, plus constante que l'hypoglobulie, qui est sujette à des variations quotidiennes. La réaction myéloïde était constituée par des formes cellulaires anormales (myélocytes, formes de transition entre les myéolocytes et les polynucléaires granuleux, hématies nucléées).

Les modifications sanguines, sous l'influence de la médication antiscorbutique, n'ont été étudiées à notre connaissance que par Lenoble.Nous avons constaté comme lui,dix jours après le début de ce traitement, une augmentation du nombre des hématies contrastant avec un abaissement encore plus marqué du taux de l'hémoglobine.

Aussi nous a-t-il paru indispensable, pour relever *rapidement* la valeur globulaire, d'associer au traitement par le jus de citron et les aliments frais la médication ferrugineuse. En effet dix jours après le début de cette thérapeutique le taux de l'hémoglobine était passé de 60 à 85 0/0.

Les modifications du sang que nous avons observées au cours de la maladie de Barlow ne sauraient être considérées comme spécifiques. L'un de nous (1) les a constatées avec les mêmes carac-

(1) Léon Tixier, *Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoièse.* Thèse de Paris, 1907, G. Jacques.

tères chez plusieurs enfants anémiques à la suite de gastro-entérites chroniques.

Ce fait, en concordance avec les idées de Dominici (1), prouve une fois de plus, que la réaction myéloïde du sang est étroitement liée aux processus infectieux d'intensité ou de durée suffisante.

Rôle eutrophique de l'arsenic à faible dose chez les nourrissons débiles,

par M. P. Armand-Delille, ancien chef de clinique de la Faculté.

La plupart des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique, lorsqu'ils échappent à l'athrepsie, commencent à reprendre du poids une fois que les selles sont redevenues normales, sous l'influence d'un régime approprié ; cependant certains d'entre eux restent stationnaires, sans que les diverses modifications apportées à leur régime arrivent à les faire augmenter.

Dans quelques cas de ce genre, nous avons essayé la médication arsenicale à faible dose ; les bons résultats obtenus nous ont amené à l'appliquer également à des enfants débiles, qui, sans avoir eu de troubles digestifs, présentaient également une courbe de poids stationnaire depuis un certain temps.

A ces deux catégories de sujets, nous avons administré la liqueur de Fowler à la dose de 1 goutte par jour pendant 3 semaines. Sous l'influence de cette médication, et sans rien changer comme quantité ni qualité au régime alimentaire, nous avons vu presque tous ces enfants présenter très rapidement une très belle augmentation de poids, en même temps qu'une amélioration très notable de leur état général.

Sur 9 cas suivis à l'hôpital, nous avons eu 7 succès complets, un cas discutable et un seul insuccès ; encore ces deux enfants étaient-ils dans des conditions mauvaises pour bénéficier du traitement, l'un ayant eu une poussée de gastro-entérite aiguë au

(1) Dominici, *Globules rouges et infection.* Thèse de Paris, 1901.

moment où l'on commençait à administrer l'arsenic, l'autre ayant un bec-de-lièvre avec fissure palatine.

Voici l'observation des poids de chacun de ces cas, pris chaque semaine, avant et pendant le traitement. Le premier chiffre en italique indique la date où a été commencé le traitement, on verra que c'est 8 jours après qu'on note l'accroissement qui commence à se faire sous l'influence de la médication arsenicale :

Obs. I. — *Gastro-entérite chronique.* — Tram. Maurice, 5 mois. Régime : Bouillie maltée de Terrien et babeurre à parties égales.

7 mars	3 k. 900
14 mars	3 k. 950
21 mars	4 k.
28 *mars*	4 k. 100
4 *avril*	**4 k. 400**
11 *avril*	**4 k. 700**
18 *avril*	**4 k. 660**

Obs. II. — *Gastro-entérite chronique.* — Ben. Rodolphe, 4 mois 1/2. Régime : Bouillie maltée et lait caillé.

22 septembre	4 k. 300
29 septembre	4 k. 375
4 *octobre*	4 k. 375
11 *octobre*	**4 k. 420**
18 *octobre*	**4 k. 750**
25 *octobre*	**4 k. 700**

Obs. III. — *Gastro-entérite chronique avec poussée aiguë.* — Ler. René, 13 mois. Régime : Bouillie maltée et babeurre, puis lait et une bouillie.

9 octobre	4 k. 700
16 octobre	4 k 500
23 *octobre*	4 k. 250
30 *octobre*	**4 k. 900**
6 *novembre*	**5 k. 150**
13 *novembre*	**5 k. 500**

Obs. IV. — *Gastro-entérite aiguë puis poids stationnaire.* — Leg. Suzanne, 2 mois 1/2. Lait Backhaus.

10 octobre	3 k.
17 octobre	3 k. 100
24 *octobre*	3 k. 100
31 *octobre*	3 k. 350
6 *novembre*	3 k. 400

Obs. V. — *Gastro-entérite chronique.* — Lheu. Valentine, 6 mois. Régime : Bouillie maltée et babeurre.

2 octobre	4 k. 100
9 octobre	4 k.
16 *octobre*	4 k. 100
23 *octobre*	4 k. 350
30 *octobre*	4 k. 480
3 *novembre*	4 k. 500

Obs. VI. — *Digestions bonnes, mais poids stationnaire.* — Gos. Simone, 3 mois 1/2. Régime : Lait stérilisé.

3 octobre	3 k. 800
10 octobre	3 k. 800
17 *octobre*	3 k. 900
24 *octobre*	4 k. 050
31 *octobre*	4 k. 350
5 *novembre*	4 k. 400

Obs. VII. — *Gastro-entérite chronique avec poussées aiguës.* — Rip. André, 1 an. Régime : Bouillie maltée et babeurre, puis une bouillie.

4 septembre	3 k. 900
11 septembre	4 k. 100
18 *septembre*	4 k. 400
25 *septembre*	4 k. 150
2 *octobre*	4 k. 500
11 *octobre*	4 k. 700

Observations négatives. — 2 cas. — L'un concerne un enfant de 6 mois atteint de gastro-entérite chronique ayant présenté une pous-

sée aiguë de gastro-entérite au moment du traitement. Guill. Berthe, 6 mois.

18 août	5 k. 200
23 août	5 k. 200
30 août	4 k. 650
6 *septembre*	4 k. 625
13 *septembre*	4 k. 450
20 *septembre*	4 k. 400

L'autre concerne un enfant atteint de fissure palatine, qui augmenta cependant de 200 grammes pendant les quinze premiers jours du traitement, mais qui contracta une rougeole mortelle.

Comme on le voit par la lecture de ces observations, l'arsenic paraît agir comme un véritable stimulant de la nutrition, et chez plusieurs enfants que nous avons pu suivre par la suite, ce traitement a été le point de départ d'une véritable résurrection. Comme nous n'avons pas vu mentionner cette thérapeutique pour les nourrissons, nous avons jugé intéressant de rapporter ces faits. Nous serions heureux de les voir confirmer par un certain nombre de médecins d'enfants.

Un cas de kyste hydatique du poumon. Ponction suivie de mort,

par Mlle Giry, interne des hôpitaux.

Dans le service de notre maître, M. Méry, nous avons observé un cas de kyste hydatique du poumon qu'il nous a paru intéressant de rapporter. Voici les faits :

Au mois d'août dernier on amène à la commission du départ pour Berck une enfant âgée de 12 ans, avec le diagnostic de scoliose.

Là on constate que l'enfant a de la température, qu'elle présente des signes d'épanchement pleural, et on l'envoie dans le service de M. Méry où nous l'examinons.

Les signes fonctionnels sont minimes : c'est à peine s'il y a un peu de dyspnée, si la voix est légèrement haletante. L'enfant ne se plaint de rien ; la veille elle a fait sans peine une longue course à pied.

A l'examen, elle présente une voussure considérable de la base du thorax à droite ; et il existe une scoliose prononcée de la région dorsale à convexité gauche. Les côtes sont redressées, la pointe du sternum projetée en avant et déviée à gauche. A droite, les espaces intercostaux sont immobiles.

La respiration est à type nettement abdominal.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace, exactement sur la ligne axillaire. Le foie est très peu abaissé ; c'est à peine s'il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

A la percussion nous trouvons une matité absolue dans toute l'étendue du poumon droit, jusque sous la clavicule. Et dans les espaces intercostaux droits on perçoit nettement la sensation de flot.

A l'auscultation c'est le silence respiratoire du haut en bas du poumon droit. Pas de râles. Il y a de l'égophonie, mais pas de pectoriloquie aphone.

La température est de 39°, le pouls à 130.

En interrogeant la malade on apprend qu'au mois de mai, c'est-à-dire trois mois auparavant, les parents ont remarqué pour la première fois une légère voussure du côté droit. L'enfant n'avait aucun trouble fonctionnel. Un médecin consulté prescrivit de la gymnastique et du massage. Au commencement de juin, l'enfant se tient de plus en plus mal, on le lui reproche en classe. La voussure augmente, l'enfant maigrit et pâlit un peu. Le médecin prescrit le repos horizontal et un séjour à Berck.

Depuis quinze jours on note de l'anorexie, une légère dyspnée d'effort. Le 12 août l'enfant entre à l'hôpital où, en présence des signes physiques, nous faisons le diagnostic d'un épanchement pleural considérable.

Nous faisons une ponction dans le 7e espace intercostal, un peu en dehors de la pointe de l'omoplate et nous constatons l'écoulement d'un liquide clair comme de l'eau de roche. Dès lors le diagnostic

de kyste hydatique s'imposait, et immédiatement nous arrêtons la ponction ayant à peine retiré 10 centimètres cubes de liquide.

Environ 30 secondes après cette ponction, la malade est prise brusquement de toux avec suffocation et expectoration séreuse au début, qui se teinte ensuite de sang. L'enfant est maintenant très dyspnéique et cyanosée. Elle expectore environ deux crachoirs d'un liquide séreux, teinté de sang, dans lequel ultérieurement nous avons retrouvé des crochets. Le pouls s'accélère, devient petit et incomptable.

Nous faisons une injection de caféine ; les accès de toux persistant, injection de morphine.

Au bout d'une heure et demie, la malade se calme. Elle tousse moins et n'expectore plus.

A l'examen les signes physiques ont bien changé. La sonorité a remplacé la matité sous-claviculaire et cela jusqu'au 4e espace intercostal. De plus dans toute l'étendue du poumon on perçoit de très gros râles humides. Enfin la malade présente une large éruption ortiée sur le tronc et l'abdomen.

A minuit l'enfant est dans le coma. Elle se cyanose de plus en plus ; les extrémités sont refroidies ; la respiration lente et pénible avec de gros ronchus qui s'entendent à distance. Elle meurt à 2 heures sans avoir repris connaissance.

Il y eut opposition et l'autopsie complète ne put être faite. Cependant nous avons obtenu l'autorisation de faire une incision sur la partie latérale droite du thorax. Par cette ouverture nous avons vu qu'il n'y avait pas d'épanchement pleural, et nous sommes tombés sur la poche kystique que nous présentons à la Société. Elle était très adhérente à la paroi thoracique et au diaphragme, de sorte que nous avons eu beaucoup de peine à l'énucléer. Pour la faire sortir nous avons dû la ponctionner : il en est sorti un liquide clair comme de l'eau de roche avec des hydatides et où nous avons trouvé des crochets et quelques polynucléaires. A la partie interne on retrouve les trois lobes du poumon, atélectasié mais sans lésions.

A quoi est due la mort dans ce cas ? Il y a certainement eu à la fois des phénomènes d'intoxication aiguë, comme le prouve l'éruption

ortiée constatée, et asphyxie par rupture du kyste dans les bronches. Sans doute, il s'est produit des modifications de tension à l'intérieur de la poche par suite de notre ponction, si minime qu'elle ait été, et il est possible que cette rupture ait été favorisée par un peu de péri-kystite qui aurait été en rapport avec la polynucléose du liquide et avec l'élévation thermique que présentait l'enfant et dont nous n'avons pas eu l'explication.

Dans cette observation plusieurs points nous ont paru intéressants : d'abord la latence de ce kyste énorme développé presque sans signes fonctionnels, laissant jusqu'au dernier moment notre malade jouer et marcher comme une autre enfant.

Ensuite nous avons été frappé de la difficulté du diagnostic avec un épanchement pleural. Un signe aurait peut-être dû nous mettre en défiance, c'est le peu d'abaissement du foie.

Enfin notre observation confirme pleinement ce qui a été déjà dit souvent, en particulier par M. Chauffard, par M. Béclère, des dangers de la ponction exploratrice dans les kystes hydatiques. Et à ce titre nous avons pensé que notre erreur de diagnostic et l'erreur de thérapeutique qui en est résultée méritaient d'être rapportées.

M. Rist. — D'après mon expérience personnelle je crois qu'il ne faut jamais faire de ponction d'un kyste hydatique du poumon. Nous avons dans la radioscopie un excellent moyen de diagnostiquer et de localiser les kystes hydatiques de cet organe ; on voit une matité arrondie, comme tracée au compas. Toute matité affectant cette forme est probablement un kyste hydatique ; si, en plus, le sang présente de l'éosinophilie, le diagnostic est certain.

Sur l'innocuité relative de l'oculo-réaction,

par Jules Lemaire, interne des hôpitaux.

Presque tous les auteurs, qui se sont occupés de l'oculo-réaction, se sont accordés jusqu'à ces derniers temps, pour reconnaître qu'elle constituait une méthode fidèle, pratique, et surtout inoffensive.

Il semble que cette opinion tende à se modifier, à la suite des communications récentes, faites à la Société médicale des hôpitaux. Notre intention n'est pas de parler aujourd'hui de la fidélité de l'oculo-réaction. Cependant, rappelons que MM. Souques et Cawadias, qui ne reconnaissent pas à l'injection sous-cutanée de tuberculine une valeur diagnostique, ont trouvé 7 fois sur 15 cas un désaccord flagrant entre les résultats de l'injection de tuberculine et ceux de l'oculo-réaction.

Remarquons que le pourcentage obtenu par ces auteurs, se rapproche sensiblement de celui que nous avons indiqué ici même en octobre : « les résultats positifs ou négatifs de *la cutiréaction* furent vérifiés par l'*oculo réaction* 37 fois sur 70, soit dans une proportion de 53 0/0 et par l'injection sous-cutanée de tuberculine 45 fois sur 55, soit une proportion de 81 0/0 Les trois épreuves ont été faites parallèlement 49 fois. Elles furent 22 fois concordantes, c'est-à dire qu'elles furent toutes les trois 9 fois négatives, 13 fois positives. *Dans* 16 *cas, alors que la cutiréaction et l'injection de tuberculine donnaient les mêmes résultats, l'oculo-réaction seule fut discordante.* »

Bien que nous n'ayons jamais eu à déplorer d'accidents graves, bien que nous n'ayons jamais observé de cas aussi intéressants et aussi instructifs que celui de M. Barbier et ceux de M. Rénon, nous pensons qu'il y a quelque intérêt à rapporter les observations suivantes :

Obs. 1. — Henri M..., 12 ans. Végétations adénoïdes et bronchite des sommets. Le 12 août, oculo-réaction positive intense nécessitant l'emploi de pansements humides pendant 4 jours.

Obs. 2. — Marie S.., 9 ans. Zona thoracique. Adénopathie trachéo-bronchique. *Oculo-réaction le* 26 *août*. Injection de 2 décimilligrammes, le 29 août, résultat négatif. *Le* 10 *septembre seulement*, l'œil sur lequel avait été pratiquée l'oculo-réaction commence à rougir. Accentuation progressive de l'oculo-réaction qui, le 14 *septembre*, est des plus nettes, intense, avec caroncule très injectée. Note remise par notre collègue Desmoulins : « Vascularisation intense de la conjonctive.

Dans la moitié inférieure, légères saillies d'apparence phlycténulaire. Cornée intacte. » L'enfant est obligée de porter un pansement humide sur l'œil pendant 4 jours. L'œil a repris son aspect normal le 22 août.

Obs. 3. — Louise L..., 22 ans. Tuberculose pulmonaire ancienne au début. Oculo-réaction le 24 septembre, à 9 heures 1/4 du matin ; résultat positif à 3 heures, intensité moyenne. A 6 heures, intensité forte. Purulence de l'exsudat. Le 25 au matin, injection conjonctivale intense. Douleurs de tête. Le 26 et le 27, pansements, humides. Le 28, par ses picotements, l'oculo-réaction trouble le sommeil de la malade. Diminution de la purulence. Quelques petites phlyctènes au niveau du bord de la cornée. Pansements humides et atropine dans l'œil. Le 2 octobre, l'oculo-réaction a presque disparu ; il ne reste plus qu'un peu de rougeur de la conjonctive et de la caroncule.

Obs. 4. — Joachim O..., 10 ans. Congestion pulmonaire. Tuberculose douteuse. Oculo-réaction le 26 septembre, à 10 heures du matin, résultat positif intense à 4 heures. Le 27 au matin, augmentation de l'oculo-réaction. Œdème considérable des paupières (supérieure et inférieure). Cet œdème descend jusqu'au niveau de l'aile du nez à droite, côté de l'œil qui a reçu la goutte de tuberculine. Sur le front, il remonte à 1 centimètre 1/2 au dessus du sourcil. La conjonctive et la caroncule sont d'un rouge vif. La sclérotique est sillonnée par une vascularisation intense. Les vaisseaux sont turgescents, formant relief. A l'union de la sclérotique et de la cornée, à la partie externe et inférieure de cette dernière on voit très nettement 3 ou 4 petites phlyctènes un peu plus petites qu'un grain de millet. Écoulement purulent intense. Photophobie, blépharospasme. Traitement : pansements humides.

Le 28, l'oculo-réaction est aussi intense. L'œdème des paupières a diminué, mais il reste de l'œdème des bords. L'injection de la sclérotique est peut-être encore plus forte que la veille. L'écoulement purulent est considérable, simulant celui de la conjonctivite purulente blennorragique.

Photophobie et blépharospasme. Traitement : pansements humides, lavages à l'eau salée, atropine dans l'œil. Le 1er octobre, légère amé-

lioration. Diminution de la photophobie, de la purulence et du blépharospasme. L'injection de la conjonctive et de la sclérotique est toujours aussi intense. Traitement : de nouveau atropine dans l'œil, lavages et pansements.

Le 2 octobre, plus de photophobie, ni de purulence, ni de blépharospasme. L'injection de la sclérotique est moins intense. Les phlyctènes signalées le long des bords de la cornée sont flétries.

L'oculo-réaction n'a complètement disparu que le 8 octobre. Elle se serait vraisemblablement terminée plus tôt si elle n'avait pas subi une reviviscence, qui a duré deux jours, sous l'influence d'une injection de tuberculine sous-cutanée à 2 décimilligrammes pratiquée le 6 octobre.

Ainsi donc on est en droit de se poser cette question : une manœuvre qui peut provoquer un œdème considérable des paupières avec écoulement purulent intense, le tout simulant ce qu'on observe dans la conjonctivite blennorragique ; qui peut exiger des instillations d'atropine ; qui peut provoquer de la conjonctivite phlycténulaire avec photophobie et blépharospasme ou de la conjonctivite simple de longue durée ; qui peut donner lieu à des douleurs de tète et à des picotements au point de troubler le sommeil, une telle manœuvre est-elle inoffensive et toujours aussi bien supportée qu'on l'a prétendu jusqu'ici ?

Si nous n'avons pas constaté de désagréments plus sérieux c'est, peut-être, parce qu'il s'agissait de malades d'hôpital que nous avions sous la main et que nous avons pu soigner de suite. En aurait-il été de même chez des malades de la ville qui eussent été laissés libres, les résultats de leur oculo-réaction une fois constatés ? Tout malade atteint de conjonctivite a une fâcheuse tendance à porter les mains aux yeux ou à l'œil malade, d'où danger d'infections secondaires.

De plus l'injection intense de la conjonctive,résultat de l'oculo-réaction, ne met-elle pas l'œil atteint en état de moindre résistance à l'égard de ces infections secondaires ? c'est bien possible. En tous cas voici une autre observation explicable, nous semble-

t-il, en invoquant l'un ou l'autre mécanisme. Nous insistons sur ce point que seul l'œil, porteur d'une oculo réaction positive quelques jours auparavant, a été atteint par le gonocoque.

OBSERVATION. — Marie M..., 9 ans. Vulvite et tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats Le même jour, à une demi-heure d'intervalle, on pratique le 26 août à 9 heures une oculo-réaction et une injection sous-cutanée de 2 décimilligrammes. Résultat positif au début à 4 heures ; résultat nettement positif intense le 27. Terminaison le 27 au soir. Le 29, au matin. œdème des paupières supérieure et inférieure à l'œil droit qui a reçu la tuberculine à 1/100. Injection intense de la caroncule et de la sclérotique. Gros flocons purulents épais et abondants.

Photophobie. Durée 6 jours. Pansements humides et lavages.

Rien à l œil gauche qui n'a pas reçu de tuberculine.

Il s'agit d'une conjonctivite blennorragique : gonocoques dans le pus des yeux et celui de la vulvite.

On pourra nous objecter que nous nous sommes servis de la solution à 1/100. A cela nous répondrons que la tuberculine nous a été gracieusement fournie pour cet usage par l'Institut Pasteur de Paris, sous le nom de solution mère, et que nous n'étions pas qualifiés pour modifier le titre indiqué par Von Eissner et Calmette, d'autant plus que les résultats que nous avons apportés jusqu'ici ne paraissent pas favorables à la méthode.

Nous n'avons jamais pratiqué l'oculo-réaction chez des sujets porteurs de lésions oculaires ou palpébrales telles que légère injection des conjonctives, orgelets ou blépharite chronique; c'est dire que les malades dont les observations viennent d'être relatées avaient les yeux sains, en apparence tout au moins. Il est vrai que, contrairement au souhait du professeur de Lapersonne, nos enfants n'avaient pas subi au préalable un examen ophtalmologique complet. Une méthode peut être fidèle sans pour cela être simple ou pratique Devient il bien pratique, ce nouveau moyen de diagnostic,s'il exige d'abord l'autorisation d'un spécialiste? Quoi qu'il en soit, nous avons publié ces faits, convaincus

que d'autres viendront s'y ajouter et confirmer l'opinion que nous avons depuis longtemps — fidélité de la méthode mise à part, — à savoir que l'oculo-réaction n'est pas absolument inoffensive, qu'elle comporte pour le moins de gros désagréments et que, par suite, son innocuité n'est que relative.

Elections.

MM. Armand-Delille, Dufour (de Paris), Ribadeau-Dumas sont nommés membres titulaires.

M. Péhu (de Lyon) est nommé membre correspondant.

Election du bureau.

Sont élus :

Président : M. Villemin.

Vice-Président : M. Variot.

Secrétaires des séances : MM. Louis Tollemer, Paul Bezançon.

Trésorier : M. Hallé.

Errata (numéro du 19 novembre).

Dans la communication de MM. Apert et Dubois sur l'idiotie amaurotique familiale, lire, page 324, ligne 21, au lieu de « microscopique », *macroscopique*.

Et page 325, dans la légende de la figure 1, au lieu de « thyroïde », *tigroïde*.

Dans le mémoire de Mme Nageotte-Wilbouchewitch, la position des figures a été intervertie ; la figure 2 doit porter le n° 1 et vice-versa.

La prochaine séance aura lieu le mardi, 21 janvier 1908, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).